Ueber den Gefäßaufbau gesunder und kranker menschlicher Nieren

von

Ernst Schmehle

1931

Tübingen

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. O. Müller
Leiter: Prof. Dr. Gänsslen

Über den Gefäßaufbau gesunder und kranker menschlicher Nieren

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen
vorgelegt von

Ernst Schmehle
aus Geislingen an der Steige

Dekan: Prof. Dr. Haffner
Berichterstatter: Prof. Dr. Gänsslen

1931

Druck der Carl Maurerschen Buchdruckerei Geislingen-Steige

Meinen Eltern

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung

Während die Architektur des groben Gefäßsystems der menschlichen Niere durch J. Hyrtl bereits in den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts mit Hilfe der Corrosionsanatomie weitgehend klargestellt wurde, ist das genaue Verhalten der feinsten Gefäßchen dieses Organs noch lange nicht endgültig erkannt, geschweige denn in guten und einwandfreien Abbildungen dargestellt. Um nur eine der wichtigsten Streitfragen der Nierenanatomie zu erwähnen, die Frage der direkten Zuflüsse zum Kapillarsystem der Rinde, so finden wir selbst in der neuesten Literatur noch direkt entgegengesetzte Anschauungen. Während E. Dehoff 1920 fast jede A. interlobularis in freie Aestchen münden ließ und die Ansicht vertrat, es gebe überhaupt keine A. interlobularis, die nur in Glomeruli endige, lesen wir in einer 1929 erschienenen Arbeit von Hou-Jensen, daß diese freien Aeste recht selten seien und ohne Bedeutung für die normale Circulation in der Niere. Genau so differieren die Ansichten über die Versorgung des Marklagers und über viele andere Einzelheiten des intrarenalen Gefäßsystems.

All diese zahlreichen Widersprüche, die wir in der Literatur vorfinden, haben ihre Erklärung wohl in der Tatsache, daß es mit den seitherigen Methoden unserer histologischen Technik einfach nicht möglich war, das Versorgungsgebiet einer A. arciformis oder auch nur einer A. interlobularis in einem einzigen der bislang üblichen mikroskopischen Schnitte vollständig darzustellen. Wurde entsprechend dick geschnitten, so war infolge der dann versagenden Aufhellungsmethoden der genaue Einblick in das Präparat behindert. Blieben die Schnitte so dünn, daß man gut durchsehen konnte, so mußte der Gefäßbaum so stark zerschnitten werden, daß es schlecht möglich war, den ganzen Verlauf einer A. interlobularis bis in all ihre feinsten Aufzweigungen zu verfolgen. Die Resultate mußten an Hand vieler Beobachtungen konstruiert werden und es ist verständlich, daß dabei die allerverschiedensten Anschauungen heraus kamen. Es handelte sich also darum, bei guter Injektion möglichst dicke Schnitte herstellen zu können, und dies war nur möglich, wenn es hinterher gelang, dieselben mit anderen als den seither üblichen Methoden weitgehendst aufzuhellen. Zu diesem Zweck hat Prof. Gänßlen auf Anregung von Prof. O. Müller die von Spalteholz für die Makroskopie angegebene Aufhellungsmethode mit Wintergrünöl und Benzylbenzoat auf die Mikroskopie angewandt, und unter Zugrundelegung dieser Methode ist es ihm gelungen, gut durchsichtige bis zu 500 μ dicke Schnitte anzufertigen, an denen sich alle Einzelheiten einer feinen Injektion erkennen lassen und die noch gut zu photographieren sind. Ueber die Methode und ihre Ergebnisse hat Prof. Gänßlen im medizin.-

naturwissenschaftlichen Verein Tübingen am 13. Mai 1929, sowie auf dem XLII. Internisten-Kongreß in Wiesbaden 1930 berichtet.

Diese von Prof. Gänßlen hergestellten Präparate, die von 85 gesunden und kranken menschlichen Nieren gewonnen sind, bilden die Grundlage meiner nachstehenden Beobachtungen. Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Prof. Gänßlen für Ueberlassung von Thema und Präparaten zu danken.

Meine Beobachtungen beginnen, wie sich schon aus der Art des technischen Verfahrens ergibt, vorwiegend an der A. arciformis. Auch lasse ich die an atypischer Stelle in die Niere eintretenden Gefäße unberücksichtigt. Es soll nun der Zweck dieser Arbeit sein, das was in der äußerst umfangreichen Literatur „Ueber den Gefäßaufbau gesunder und kranker menschlicher Nieren" niedergelegt ist, an Hand meiner eigenen Beobachtungen zu erhärten und so weit wie möglich zu ergänzen.

Über den Gefäßaufbau gesunder Nieren

Das Arteriensystem

Die Architektur des groben Gefäßsystems der Niere wurde durch den Wiener Anatomen Hyrtl weitgehendst klargestellt. Es gelang ihm, mit Hilfe der von ihm zu neuer Blüte entwickelten Corrosionsanatomie [1]) vollständige Gefäßausgüsse ganzer Organe herzustellen und an ihnen eine Reihe für die Nierenanatomie bedeutsamer Beobachtungen anzustellen. Wohl eines seiner wichtigsten Ergebnisse ist das 1869 zum ersten Mal veröffentlichte „Gesetz der natürlichen Theilbarkeit der Niere", das in der Nierenchirurgie durch Tuffier, Kümmel u.a. große Bedeutung erlangt hat, denn es bildete die Grundlage zur Nephrotomie. Er legt es in seinem Lehrbuch der Anatomie 1887 S. 769 wie folgt dar:

„Unterwirft man eine durch Arterien injizierte Niere der Corrosion, welche das ganze Nierenparenchym zerstört, und nur den injizierten Gefäßbaum unversehrt übrig läßt, so kann man mittelst einer, zwischen die beiden, etwas erwärmten primären Spaltungsäste der Nierenarterie eingeführten Pinzette, welche man federn läßt, den Gefäßbaum in zwei Schalen, wie eine gähnende Auster aus einander legen, eine dorsale und ventrale. Die beiden Schalen stehen in gar keiner Gefäßverbindung unter einander, d. h. eine Arterie der dorsalen Schale, greift nie in die ventrale Schale über, und umgekehrt. War auch das Nierenbecken injiziert, so sieht man dieses zwischen den beiden Schalen eingeschlossen liegen. Da das Gesagte für alle Säugethiernieren gilt, machte ich aus ihm das Gesetz der natürlichen Theilbarkeit der Niere. Eine, den größten Umfang der Niere umsäumende Linie, durch welche die dorsale und ventrale Schale derselben voneinander abgemarkt werden, mag Nierenäquator heißen. Ich halte die Sache nicht nur für ein anatomisches Curiosum, — sie läßt sich auch pathologisch verwerten."

1) Die erste große Blütezeit der Corrosionsanatomie war etwa 1670—1750 von Ruysch bis Liberkühn Sie lieferte jedoch für die Nierenanatomie keine wichigen Ergebnisse.

Später wurde das Gesetz noch wiederholt nachgeprüft und seine Richtigkeit erkannt, so u. a. von M. Zondek 1899, der dabei fand, daß beim Menschen die Grenzlinie der beiden Austernschalen nicht der Linie des Sektionsschnittes entspricht, sondern etwa ½—1 cm von ihr entfernt auf der dorsalen Nierenschale verläuft.

Des weiteren lieferte Hyrtl den endgültigen Beweis, daß in keinem Teile der Niere weder größere noch kleinere Zweige der A. renalis je miteinander in anastomotische Verbindung treten, und daß jedem Aste der Nierenarterie ein nur von ihm allein versorgter Rindenbezirk entspricht. Zu dem gleichen Ergebnis kamen später auch die meisten der Autoren, die nach Injektion einzelner Gefäßpartien mit kontrastgebenden Massen Röntgenaufnahmen der Niere herstellten. Arbeiten dieser Art existieren von Baehr und Ritter, Castiaux, Gérard, Hauch, Liek u. a. Sie begründeten die heute herrschende Ansicht, daß jeder Ast der Nierenarterie in funktioneller Hinsicht Endarterie sei.

Obwohl die Hyrtl'sche Lehre vom Fehlen arterieller oder arteriovenöser Anastomosen innerhalb der normalen Niere allgemein Anerkennung gefunden hatte, so sehen wir doch selbst in neuerer Zeit immer wieder Arbeiten auftauchen, die dies bestreiten. Ich erwähne hier die durch ihre eigenartige Anschauungsweise besonders auffallende Abhandlung in L. Testut: „Traité d'Anatomie humaine" Paris 1895, worin von den Aa, arciformes gesagt wird:

„Arrivées à la base de la pyramide, elles s'inclinent les unes vers les autres et, en même temps fournissent chacune un certain nombre de ramifications transversales et plus ou moins incurvées (arteriae arciformes) qui en s'anastomosant avec les ramifications similaires des artères voisines, forment une vaste réseau. Ce réseau qui coiffe, à la manière d'une calotte ou d'une voûte, la base de la pyramide est désignée sous le nom de voûte artérielle sus-pyramidale ou tout simple de voûte arterielle (Fig. 230, 4)."

Ich selbst habe niemals in gesunden Nieren direkte Anastomosen weder zwischen größeren, noch zwischen kleineren Arterien gesehen. Auch konnte ich, obwohl dies in der Literatur bes. von Golubew (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. X 1893) behauptet wird, trotz eifrigen Suchens keine Anastomosen zwischen größeren oder kleineren Arterien und Venen irgendwelcher Größenordnung beobachten. Abgesehen natürlich von den präkapillären Gefäßen, wie sie die Aa. rectae darstellen, die teils mit Verbindungsästchen untereinander anastomosieren, teils ohne sich in ein regelrechtes Kapillarnetz aufzulösen, direkt in Vv. rectae übergehen, die auch bes. in der kranken Niere Anastomosen nach dem Nierenbecken zu ausbilden. Ich sehe ferner ab von den außerhalb der Niere in der Nierenkapsel von Geberg beschriebenen Anastomosen zwischen Arterien und Venen, zu denen die perforierenden Aa. interlobulares sowie die von Hyrtl beschriebenen Arterien in direkter Verbindung stehen. Wohl aber sah ich zahlreiche Anastomosen zwischen Venen aller Größenordnungen untereinander in allen Gebieten der Niere, was ja auch allgemein bekannt ist.

Die noch sehr starke A. interlobaris verläuft zwischen Columna Bertini und Pyramide, durchbohrt auch in einzelnen Fällen erstere direkt. Während sie sich selbst noch dichotom teilt, gibt sie auf ihrem Wege Aeste sowohl nach den Columnen, als auch in geringerer Zahl nach den Pyramiden ab. Dicht unterhalb der Basis der Pyramiden angelangt, teilt sie sich in mehrere nicht immer gleich starke Aeste, die teils nacheinander durch dichotome Teilung, teils alle auf einmal aus ihr hervorgehen. Kurz nach der Teilung biegen dieselben in einem mehr oder weniger stumpfen Winkel ab, um als Aa. arciformes auf die Pyramidenbasis in die Grenzschicht zu gelangen und dort den Ausgangspunkt der Versorgung von Rinde und Mark darzustellen. Gelegentlich auch schwenken einzelne Zweige der A. interlobaris ab, um nach Durchquerung der Columne zur Basis einer benachbarten Pyramide zu gelangen. In der Grenzschicht selbst finden noch verschiedene Teilungen der A. arciformis statt.

Schon Bellini hat die Aa. arciformes gesehen und beschreibt in seiner zu Unrecht so berühmten Nierenarbeit (1662) die über die Marksubstanz wegziehenden Gefäße als bogenförmig. Malpighi nennt sie als erster arcus arteriosi, er läßt sie reichlich untereinander anastomosieren. Bertin nennt sie später „demi-arcades". Des öfteren finden wir nun in der Literatur die Ansicht vertreten, diese Gefäße verdienten überhaupt nicht den Namen Aa. arciformes, denn sie würden im Zusammenhang mit den übrigen Gefäßen betrachtet, diesen bogenförmigen, fast arkadenartigen Charakter verlieren. Diese Aeußerungen beruhen zumeist auf Beobachtungen an Corrosionspräparaten, wo freilich der, im mikroskopischen Schnitt so stark hervortretende Bogen, eingeschaltet in die vielen Krümmungen der übrigen Gefäßabschnitte sehr viel weniger auffällt. Braus z. B. schreibt Bd. II S. 365 über die Grenzschicht:

„Man sieht dort auf Schnitten quergestellte Gefäße, welche man früher irrtümlich für Verbindungen benachbarter Arteriae interlobares gehalten und mit den Arkaden der Darmarterien verglichen hat. Der Name Arteriae arciformes für sie, welcher allgemein gebräuchlich ist, ist direkt falsch. Denn wirkliche Verbindungen existieren nicht. Man kann auf Korrosionspräparaten von Arterien, die mit einer elastischen Zelluloidmasse injiziert sind, die scheinbaren Arkaden leicht auseinander biegen. Auch ist der Querverlauf in Wirklichkeit nur ganz kurz und meistens gar nicht sehr gut ausgeprägt."

So betrachtet hat Braus zwar recht, aber es ist doch zu erwägen, daß diese Gefäße ihren Namen schon seit bald dreihundert Jahren tragen. Warum sollen sie da ihren Namen nicht behalten.

Bei ihrem bogenförmigen Verlauf quer über die Basis der Pyramiden unterteilen die Aa. arciformes die Bündel der geraden in die Rinde einstrahlenden Harnkanälchen vielfach und drängen sie auseinander. Nach Abgabe ihrer zahlreichen Aeste an Mark und Rinde endlich über der Mitte der Pyramidenbasis angelangt, laufen sie oft an der entgegenkommenden A. arciformis noch ein gutes Stück vorbei und biegen dann, zumeist eine letzte oft sehr starke A. interlobularis bildend in die Rinde ein.

Gelegentlich geben sie auch zum Schluß noch einen letzten Ast in die Grenzschicht oder gar nach den Pyramiden ab.

Aus der A. arciformis entspringen zahlreiche Gefäßchen. Nach der Rinde zu die Aa. interlobulares, nach dem Mark die Aa. rectae verae, die teils als „Begleitgefäße", teils im Stamm, teils einzeln aus ihr hervorgehen. Außer diesen eben genannten Gefäßen geben die Aa. arciformes Aeste ab, die wenig aus der Grenzschicht hervortreten. Diese indifferenten Gefäße sind etwas dünner wie die Aa. interlobulares, sie versorgen wohl z. T. die Grenzschicht selbst mit Blut, doch tragen sie auch an oft ziemlich langen Vasa afferentia Glomeruli und geben direkte Aeste nach den Pyramiden ab. Besonders in pathologisch veränderten Nieren finden sich diese Gefäßchen recht zahlreich, aber sie kommen auch in ganz gesunden vor. Sie machen manchmal den Eindruck, als ob es modifizierte Aa. interlobulares wären. Wenn wir öfters unterhalb der Arkaden Glomeruli finden, so stehen diese meist mit solchen indifferenten Gefäßen in Verbindung. Die von solchen Arterien ausgehenden Vasa afferentia sind meist sehr lang, die daran befindlichen Glomeruli sehr groß. Auch finden sich besonders hier die Ludwig'schen Aeste, d. h. Gefäße, die von Vasa afferentia abzweigen und ohne einen Glomerulus zu passieren sich direkt ins Kapillarnetz auflösen. Ich habe in einem Präparat eine Stelle gesehen, wo ein einziges solches Grenzgefäß außer Glomeruli tragenden Vasa afferentia noch einen starken direkten Ast ins Marklager abgab, der sich gleich hinterher in ein Büschel von Aa rectae aufzweigte und wo außerdem von einem Vas afferens, bevor es den Glomerulus erreichte, ein starker Ludwig'scher Ast abzweigte, der ebenfalls Aa. rectae verae bildete.

Diese indifferenten Gefäße der Grenzschicht sind, wie aus dem oben gesagten hervorgeht, wechselnd in Form und Verhalten. Golubew will an solchen Gefäßen, die ich sonst in der Literatur nicht oder nur als Vasa afferentia beschrieben fand, Wundernetzbildung und arteriovenöse Anastomosen gesehen haben. Von beidem konnte ich nichts bemerken.

Die arterielle Versorgung der Rinde.

(Vergl. Abb. 1 und 4)

Die Anordnung der einzelnen Nierenelemente ist in den Columnen eine etwas andere als in der eigentlichen Rinde, ich werde deshalb beide Teile gesondert besprechen. Auch möchte ich einige Bemerkungen über den Aufbau des Renculus sowie über die Geschichte seiner Entdeckung vorausschicken.

Wenn wir einen Schnitt betrachten, der eine Pyramide genau der Länge nach halbiert, so sehen wir die massive Marksubstanz eingefaßt von den Bogen der Aa. arciformes, die mit all ihren Teilungen das Flechtwerk der Grenzschicht bilden, welch letzterer Ausdruck besonders von

Luschka in die Nierenanatomie eingeführt wurde. Dieses Flechtwerk wird durchbrochen von den zahlreichen kegel- oder zylinderförmigen, strahlenartigen Fortsätzen der Marksubstanz, die als Ferrein'sche Säulen durch die Rinde hindurch senkrecht auf die Peripherie zulaufen. Sie stellen den Mittelpunkt des Lobulus renalis dar. Um sie herum lagern die Knäuel der Tubuli contorti, die die Glomeruli in sich einschließen und an der äußeren Grenze endlich gegen den nächsten Lobulus verlaufen die meist in einer Mehrzahl herumgruppierten Aa. interlobulares. Es sind wohl, wie auch Kölliker betont, meist vier Gefäßstränge, die den Lobulus umgeben. Die Glomeruli sind entlang den Aa. interlobulares in Reihen angeordnet. Die Tubuli contorti sind auf dem Schnitt meist mehr oder weniger senkrecht getroffen und kontrastieren mit ihrer rundlichen oder 5—6eckigen Kapillarzeichnung scharf gegen die längs geschnittenen Harnkanälchen des Markstrahls mit ihrem gestreckten Kapillarnetz.

Bellini will in seiner 1662 erschienenen Arbeit „De renibus" der erste gewesen sein, der die später seinen Namen tragenden geraden Harnkanälchen als solche erkannt hat, denn vor ihm wurden sie meist als „fibrae" beschrieben. Doch ist es sehr wahrscheinlich, daß er jeweils das einem Markstrahl entsprechende Bündel von geraden Harnkanälchen als ein einzelnes Röhrchen angesehen hat, wenn er auch schreibt, daß man, um sie als solche zu erkennen, eine Lupe zu Hilfe nehmen müsse. Malpighi beschreibt sie bald nach ihm viel genauer in seinen „Opera omnia", von denen mir eine Ausgabe aus dem Jahr 1686 zur Verfügung steht. Im Kapitel „De renibus" gibt er uns die natürliche Einteilung der Niere in die Lobi renales und beschreibt genau die später seinen Namen tragenden Pyramiden. Diese wieder teilt er unter und sagt, daß sie aus Bündeln von geraden Harnkanälchen zusammengefaßt seien, die er als Markstrahlen zwischen den Gefäßreihen der Aa. interlobulares nach der Peripherie verfolgt. Er zeigt auch, daß diese Bündel in der Pyramide bis gegen die Papille herunter gut gegeneinander abzugrenzen sind und daß jeweils zwischen ihnen die Vasa recta gegen die Papille verlaufen. Er verfolgt die arterielle Blutbahn bis in die Glomeruli und glaubt an den Zusammenhang der Harnkanälchen mit den von ihm entdeckten und als Drüsenelemente angesprochenen Körperchen. Bertin sieht in einer 1744 erschienenen Arbeit zwischen den „mèches corticales" der Aa. interlobulares streifenförmige Partien, wohl die Markstrahlen und spricht sie als die Drüsenelemente der Niere an, ohne aber ihre Struktur zu kennen. Wenige Jahre später, 1749, beschreibt Ferrein die Tubuli contorti und ihren Zusammenhang mit den Tubuli recti der Markstrahlen. Er gibt, wenn er auch die Existenz der Glomeruli leugnet und die feinen Arterien direkt in Harnkanälchen übergehen läßt, eine gute Einteilung des Lobulus renalis. Später haben die Markstrahlen seinen Namen erhalten. Erst 1788 vervollständigte Schumlansky durch die Wiedereinführung der Glomeruli in die Nierenanatomie den Begriff des Lobulus renalis weitgehend zu seiner heutigen Gestalt.

A. interlobularis.

(Vergl. Abb. 2—8)

Schumlansky und später Henle nannten sie A. radiata, Kölliker anfangs A. lobularis, Donders bezeichnete sie ihrer Topographie entsprechend als A. interlobularis, wie sie auch heute allgemein benannt wird. Henle schildert sie in seinem Handbuch der Anatomie 2. Aufl. 1872 S. 326 folgendermaßen:

„Die arteriellen Arkaden schicken Aeste ausschließlich von der konvexen Seite aufwärts in die Rindensubstanz, Aeste, die sich einigemal, meist unter spitzen Winkeln, zuweilen auch mehr divergierend, armleuchterähnlich theilen und dann, etwa 0,15 mm im Durchmesser, innerhalb der Rindensubstanzscheiden der Pyramidenfortsätze, den letzteren parallel, zur Oberfläche der Niere verlaufen."

Wenn Hou-Jensen den neueren Lehrbüchern den Vorwurf macht, daß sie die Aa. interlobulares zu einfach und schematisch darstellten, so kann ich dies nur bestätigen. Allerdings wird vielfach die Grenze zwischen A. arciformis und A. interlobularis nicht scharf gezogen, bald werden die ersten noch in der Grenzschicht, oder dicht darüber liegenden Gabelungen noch zur Arciformis bald bereits zur Interlobularis gerechnet. Es sind wohl die dicht über der Grenzschicht liegenden und der Pyramidenbasis mehr oder weniger parallel laufenden Ursprungsstämme der Interlobulares noch zum Verteilungsgebiet der Arciformis zu rechnen. Auch findet sich die reichlichere Verzweigung der Aa. interlobulares nur in bestimmten Partien der Rinde, besonders über den Columnen.

Die idealste, d. h. am wenigsten verzweigte Form einer A. interlobularis finden wir über der Mitte der Pyramiden. Hier sehen wir, oft unter fast rechtem Winkel aus einer A. arciformis entspringend und senkrecht in gestrecktem Verlauf auf die Peripherie zustrebend, ganz ungeteilte Stämmchen, höchstens daß ihre Spitze noch eine leichte Gabelung aufweist. Diese Idealform finden wir aber nur in ganz gesunden Nieren und da nicht allzuhäufig. Gewöhnlich greift die Gabelung tiefer und bald beobachten wir Formen, die nach mehrfacher dichotomer Teilung in 4, 6 und noch mehr Aesten enden. Letzteres Extrem finden wir besonders an den Kanten der Pyramidenbasis, wo das abzweigende Gefäß gleichzeitig den Raum über der Columne mit zu versorgen hat. Hier verläßt, in bald spitzem, bald stumpfem Winkel zur Strombahn entspringend, ein oft starker Ast die A. arciformis, der sich rasch in mehrere kleinere Stämmchen aufzweigt, von denen jedes unter verschiedentlichen Teilungen Aeste in die Peripherie sendet. Es sind dies die von Henle als Armleuchterform beschriebenen, oft aber auch infolge ihrer einseitigen Verschiebung in den Raum über der Columne an ein Hirschgeweih erinnernden Aufzweigungen. Bis dicht unter die Peripherie teilen sich hier die Aestchen der Interlobulares. Macht man sich die Raumverhältnisse einmal klar, in die hinein sich die Interlobulares erstrecken, so gewinnt man bald den Eindruck, daß die Art ihrer Aufzweigung keine so ganz

beliebige ist, sondern daß sie durch die gegebenen Raumverhältnisse vollständig bedingt ist. (Vgl. Schema Abb. 2). Der Keil, den eine A. interlobularis versorgt, die von der Mitte einer Pyramidenbasis entspringt, also aus einer Grundfläche, die meist parallel und im geringsten Abstand zur Peripherie verläuft, ist ein anderer, als der Keil, dem eine Interlobularis entspricht, die an der Kante einer Pyramidenbasis entspringt; denn er umfaßt noch den breiten Raum über der benachbarten Columne und den viel größeren Abstand, den an dieser Stelle die Grenzschicht von der Peripherie hat.

Wie enden nun die Aa. interlobulares? Ueber diese Frage herrschen Meinungsverschiedenheiten eigentlich schon seit die Bedeutung der Glomeruli erkannt wurde. Denn vorher wußte jeder Anatom, daß, wenn er in die A. renalis gefärbtes Wasser oder Milch, die damals gebräuchlichsten Injektionsmittel einspritzt, dieselben auf der Oberfläche des Organs an vielen Punkten herausdringen. Dieses Experiment hatte schon Berengarius um 1500 ausgeführt. Aber erst Verheyen hat die freien Endigungen gesehen und beschreibt sie um 1690 gleichzeitig mit den Venenendigungen als sternförmig. Nachdem aber der Zusammenhang der Glomeruli mit dem System der Harnkanälchen und die Bedeutung des Glomerulus als Drüse voll erkannt waren, wurde sehr rasch die Lehre herrschend, daß alles Blut, das die Niere durchströmt, die Glomeruli passieren müsse.

Erst C. Ludwig beschreibt 1844 in Wagner's Hdb. d. Physiologie S. 629 wieder freie Aeste und zwar freie Endäste der A. interlobularis ins Kapillarnetz:

„Verfolgen wir die Enden der feinsten gegen die Nierenoberfläche aufsteigenden Arterienästchen, so finden wir, daß diejenigen derselben, welche auf die Oberfläche der Nieren gelangen, sich ohne vorher Glomeruli zu bilden in ein engmaschiges Netz ergießen, welches mit den vorhin beschriebenen *) Netzen zusammenhängt und die äußerste Oberfläche des Organs deckt. Zum Teil aber dringen andere Aestchen dieser durchtretenden Gefäße in den umliegenden Paniculus adiposus."

J. Gerlach erwähnt 1848 in seinem Hdb. d. Gewebelehre, daß freie Aeste in allen Schichten der Rinde recht häufig seien und schreibt S. 303:

„Jedoch finden sich nicht an allen Endzweigen Glomeruli, sondern ein großer Theil geht auch schon direkt in das für die Rindensubstanz bestimmte Capillargefäßsystem über."

Ganz im Gegensatz dazu schreibt Virchow 1857, daß er es als Regel betrachte, „daß sämtliche Arterienäste des mittleren und peripherischen Rindentheils in Glomeruli übergehen." Inzwischen gibt Kölliker den nach der Kapsel zu durchbrechenden und später nach ihm benannten Endästen den Namen „Rami capsulares" und beschreibt sie in seiner Gewebelehre 1867 S. 505: „Sie **) sind es, welche die Malp. Körperchen tragen und, eine gewisse Zahl zu den Hüllen des Organes tretende Aus-

*) aus den Vasa efferentia stammenden.
**) Aa. interlobulares,

läufer, die ich Rami capsulares heiße, abgerechnet, ganz in der Bildung der Gefäßknäuel derselben aufgehen."

Schweigger-Seidel (Die Nieren 1865) nimmt eine vermittelnde Stellung ein und schreibt S. 66:

„Was nun meine eigenen Erfahrungen betrifft, so glaube ich den Satz vertreten zu können, daß das Blut, welches die Capillaren der Nieren durchströmt, weder in der Rinde noch im Marke ausschließlich durch die Vasa efferentia der Glomeruli zugeführt wird, sondern zum Theil aus der Nierenarterie direkt herrührt."

So zieht sich der Streit über viele Jahrzehnte hinweg. E. Dehoff schreibt 1920 in ihrer bekannten Nierenarbeit S. 144, daß man bei genauer Verfolgung der A. interlobularis nach oben die Beobachtung machen könne,

„daß nicht, wie es in den herrschenden Lehrbüchern steht, die Vasa afferentia das oberste Ende der Arteria interlobularis bilden. Bei genauer Rekonstruktion gelang es mir, fast regelmäßig am Ende einer Arteria interlobularis einen Ast nachzuweisen, der als direkte Fortsetzung der Arterie sich in die Verzweigungen des Capillarnetzes auflöst. An jedem der vom Stamm der Arteria interlobularis von unten herauf verfolgten Aste waren an den oberen Zweigenden doch mindestens 2 oder 3, meist aber an jedem Endzweig solche Endäste der Arterie nachzuweisen."

Praktisch vertritt also Dehoff den Standpunkt, daß jede A. interlobularis sich in freie Aeste auflöst. Diese Angaben drangen rasch in die verschiedensten Lehrbücher ein. Fast das Gegenteil behauptet Hou-Jensen in seiner oben zitierten Arbeit, wo er S. 115 schreibt, „daß direkte Aeste zum Capillarnetz im äußersten Teil der Rinde 15 mal an 200 Arterien oder in 7,5% nachgewiesen werden konnten."

Meine eigenen Beobachtungen gehen dahin, daß freie Aeste im Rindenteil der Niere umso seltener sind, je weniger dieselbe pathologisch verändert ist und je jünger das Individuum war, von dem sie stammt. Das Vorkommen freier Aeste jeglicher Art in der Nierenrinde ist ein Kriterium für den Gesundheitszustand des Organs. Dies lehrten mich die Beobachtungen an pathologisch veränderten Nieren. Während in der gesunden Niere nur wenige relativ gut charakterisierte freie Aeste vorkommen, sind sie in der kranken Niere überaus zahlreich, weil notwendig. Während in der gesunden Niere die freien Endigungen vorwiegend als Wipeläste oder die selteneren Ludwig'schen Aeste erscheinen, finden sie sich in der kranken Niere im ganzen Verlauf der A. interlobularis in allen Variationen. Die gewöhnliche Endigung aber ist die in Glomeruli.

Es finden sich in jeder auch ganz gesunden Niere feine freie Aestchen, die teils von den obersten oft ziemlich langen Vasa afferentia, teils direkt vom Wipfel einer A. interlobularis ausgehen und sich unvermittelt im Kapillarnetz auflösen (Abb. 5 und 6). Dann wieder finden wir den Kölliker'schen Ast, der bald einen Zweig der A. interlobularis, bald

die Fortsetzung des Hauptstammes selbst darstellt (Abb. 7). Endlich sehen wir sehr starke Aa. interlobulares, viel dicker als die übrigen, die nur in ihrem untersten Teil Glomeruli tragen und dann in geradem Verlauf ungeteilt nach der Kapsel durchbrechen. Dies ist eine Uebergangsform zu den von Haller und Hyrtl beschriebenen Aa. perforantes, die ich öfters beobachten konte (Abb. 8). Hyrtl schildert die großen perforierenden Arterien, die mit der inneren Struktur der Niere eigentlich in keinem Zusammenhang mehr stehen in den Denkschriften d. Ak. d. Wiss. Wien 1872 S. 135:

„Die Corrosion lehrt, daß die Rami perforantes der Menschenniere schon im Hilus aus einem der Haupt-Spaltungsäste der Nierenarterien entspringen, weder an die Columnae Bertini, noch überhaupt an die Nierensubstanz Zweige abgeben, und sich erst dann verästeln, wenn sie das Nierenparenchym durchbrochen haben."

Es ist also praktisch nicht nur so, daß es einfache freie Aeste gibt, daß es Kölliker'sche Aeste gibt und das es perforierende Arterien nach Hyrtl gibt, sondern es finden sich alle Uebergänge von der A. interlobularis, die nur in Glomeruli endigt, bis zur A. perforans nach Haller und Hyrtl. Man kann sie alle, wenn auch zum Teil selten in der normalen Niere beobachten. (Vgl. Schema Abb. 3.)

Die in die Nierenkapsel durchbrechenden Gefäße finden dort, wie Geberg 1885 nachgewiesen hat, reichlich Anastomosen:

„Die der A. renalis, suprarenalis, den Lenden, sowie den Interlobulararterien entstammenden Zweige, welche die Nierenkapsel in Form der bereits erwähnten weitmaschigen Netze durchziehen, sind gewöhnlich von 2 Venen begleitet. Folgt man dem Verlaufe dieser Arterien bei stärkeren Vergrößerungen, so gewahrt man nicht selten Zweige, die ohne in Capillaren überzugehen nach kurzem Verlaufe in gröbere Gefäße venösen Charakters münden."

Er findet also außer arteriellen auch arteriovenöse Anastomosen in der Kapsel. Auch Schmerber beobachtete 1896 diese Anastomosen. Bertin hatte ihre Existenz 1744 zum ersten Male angegeben.

Vas afferens.

Auf ihrem Weg durch die Rinde gibt die A. interlobularis außer den in der gesunden Niere enorm seltenen und kaum erwähnenswerten freien Aestchen direkt aus dem Stamm, die Vasa afferentia ab, die zu den ihr entlang angeordneten Glomerulusreihen führen. Da wir bei Pflanzen oft eine Gesetzmäßigkeit im Abgang der Blätter oder Zweige vom Stamm haben und da der Vergleich einer A. interlobularis mit einem Zweig und den daran hängenden Blättern oder Blüten sehr nahe liegt, so habe ich gesucht, ob sich vielleicht eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Abgang der Vasa afferentia von der Interlobularis erkennen lasse. Ich konnte jedoch dafür keinen Anhaltspunkt finden.

Die Vasa afferentia gehen unter bald spitzen, bald stumpfem Winkel, bald sogar direkt rückläufig vom Stamm ab. Es wurde der Tatsache,

daß besonders die untersten Vasa afferentia oft stark rückläufig abgehen, früher eine besondere Bedeutung zugesprochen. Virchow hielt den rückläufigen Abgang sowohl der Vasa afferentia wie der Aa. rectae verae für unbedingt erforderlich, um den auf den Arterien lastenden Druck zu mäßigen und der Rinde, wie auch dem Mark gleichmäßigere Strömungsbedingungen zu schaffen. „Wäre die Stromrichtung", so schreibt er, „bis zu den Schlingen des Glomerulus vollkommen gerade, so würden gewiß Verletzungen, namentlich Sprengungen desselben sehr viel häufiger sein." Elbe erklärt (Virch. Arch. 1905), das häufige Auftreten der Nekrose gerade in der Grenzzone, aus diesem rückläufigen Abgang. Heute legen wir dem rückläufigen Abgang gerade der untersten Vasa afferentia keine so große Bedeutung mehr bei.

Den Verhältnissen, wie wir sie in den mittleren Rindenpartien finden, kommt wohl der Vergleich mit einer Johannisbeerrispe am nächsten. Die Vasa afferentia gehen hier bald in mehr spitzem, bald mehr stumpfem Winkel zur Stromrichtung ab, um in nach oben konvexem Bogen zu dem nach unten hängenden Glomerulus zu ziehen. Oefters auch finden wir den Glomerulus an dem nach oben ziehenden Vas afferens steil aufgerichtet. Die Vasa afferentia sind in den mittleren Rindenpartien meist ziemlich kurz und annähernd von gleicher Länge. Oft entspricht jedem einzelnen Gefäß ein Glomerulus, doch finden wir auch zahlreiche Vasa afferentia, die nach kurzem Verlauf sich in zwei, drei oder noch mehr Aestchen teilen, deren jedes einen Glomerulus versorgt. Die doldenförmigen Aufzweigungen der Vasa afferentia, die wir besonders in der Grenzschicht und den Columnen, aber auch gelegentlich in den Wipfeln finden, fehlen den mittleren Rindenpartien.

Ganz anders sind die Verhältnisse in der Grenzschicht. Hier nehmen die Vasa afferentia ihren Ursprung teils aus den Aa. interlobulares, teils aus den Aa. arciformes direkt, teils aber auch aus den oben beschriebenen, der Grenzschicht eigentümlichen Gefäßen. Ihr Verhalten ist sehr wechselreich, fast immer sind sie sehr lang und oft direkt rückläufig. So können wir z. B. ein dickes Vas afferens, das aus dem unteren Teil einer A. interlobularis rückläufig entspringt, bis in die Grenzschicht oder unterhalb dieselbe verfolgen, von wo es sich, nach passieren des Glomerulus, der oft wie im Nebenschluß daransitzt, als A. recta ins Mark begibt. Dann wieder sehen wir sehr lange Vasa afferentia direkt aus der A. arciformis entspringen und diese, unterhalb derselben gelagert, ein ganzes Stück begleiten, dabei alle möglichen ins Marklager ziehenden Gefäße überkreuzend, bevor sie in Glomeruli endigen. Oder wir verfolgen eines jener der Grenzschicht eigentümlichen Gefäße, an dem der Reihe nach, nur durch ein äußerst kurzes Vas afferens verbunden, wie Knospen an ihm klebend, drei oder vier Glomeruli gleichsam im Nebenschluß sitzen. Aus diesen Beispielen mag hervorgehen, daß das Verhalten der Vasa afferentia in der Grenzschicht ein ziemlich regelloses ist, bald sind sie sehr lang, bald so kurz, daß der Glomerulus direkt am größeren Gefäß klebt. Immer aber sind sie sehr dick, da erstens der versorgte Glo-

merulus meist recht groß ist und da sie fast immer als Aa. rectae spuriae ins Mark weiter ziehen.

Wieder andere Verhältnisse haben wir dicht unter der Kapsel. Man sieht hier des öfteren, wie eine A. interlobularis nach ungeteiltem, gestrecktem Verlauf durch die Rinde in einem einzigen, oft recht großen Glomerulus endigt. Gewöhnlich aber teilt sich die Interlobularis in 2 bis 4 oder noch mehr Wipeläste, deren jedèr nach Abgabe mehrerer bald langen bald kurzen Vasa afferentia in Glomeruli endigt. Diese eben erwähnten Aeste ziehen oft bis dicht unter die Kapsel, um dort umzubiegen und rückläufig sich in ihre Glomeruli zu ergießen (Abb. 5.) In dünnen Schnitten sind diese sich weit ausbreitenden Wipfel fast immer zerschnitten und die Reste der gegen die Kapsel aufsteigenden Gefäße täuschen K ö l l i k e r ' sche Aeste oder freie Aufzweigungen vor. Des öfteren, besonders wenn mit groben Massen injiziert wurde, sind auch gerade diese letzten Endigungen schlecht oder gar nicht gefüllt und man sieht dann neben einer scheinbar freien Endigung oder einem K ö l l i k e r ' schen Ast nicht injiziert den zugehörigen Glomerulus liegen, der das eigentliche Ende der Arterie darstellt. Das eben Gesagte erklärt vollständig das Aufkommen der Lehre, daß jede Interlobularis in freien Aesten ende (D e h o f f). Es ist eben oft recht schwer zu entscheiden, ob ein Ast frei endigt oder nicht.

Ein weiteres Streitobjekt in der Geschichte der Nierenanatomie sind die L u d w i g ' schen Aeste. L u d w i g beschreibt sie in S t r i c k e r ' s Handbuch der Gewebelehre 1871 S. 500 folgendermaßen:

„Einige dieser sehr zahlreichen Vasa afferentia geben bevor sie zum kugelgen Ende des Harnkanals gelangen, einen sehr feinen Zweig ab, der sich sogleich in Haargefäße auflöst, und durch diese sein Blut in die Capillarnetze schickt, welche die Harnkanälchen umspinnen."

L u d w i g selbst gibt an, daß sie nicht häufig sind. G e r l a c h will, wie ich oben erwähnte, freie Aeste in allen Rindenschichten zahlreich gesehen haben. V i r c h o w lehnt alle freien Aeste im mittleren und peripheren Rindenteil ab, S c h w e i g g e r - S e i d e l anerkennt sie. D e h o f f will sie in allen Partien der Rinde, besonders aber in der Gegend der Grenzschicht immer leicht gefunden haben. H o u - J e n s e n hat sie unter 300 Vasa afferentia, die er daraufhin untersuchte, in 5 Fällen beobachtet. Meine Beobachtungen gehen dahin, daß ein echter L u d w i g scher Ast in den mittleren Rindenpartien einer gesunden Niere zu den allergrößten Seltenheiten gehört. In schlecht injizierten Präparaten glaubt man ihn oft zu sehen, aber das ist sicher Täuschung. Ich mußte viele gut injizierte Präparate durchsehen, um auch nur einige wenige zu finden. Anders dagegen ist das Verhältnis in den Wipfelgefäßen, wo die freien Bahnen direkt ins Kapillarnetz öfters zu finden sind. Auch in der Grenzschicht an den langen Vasa afferentia sieht man mehr L u d w i g sche Aeste, ja, man sieht hier gelegentlich solche, die recht mächtig sind und als Aa. rectae verae ins Marklager ziehen. Für diese Gegend dürften die H o u - J e n s e n ' schen Prozentzahlen etwa stimmen.

Glomeruli.

Entdeckt wurden die Glomeruli um 1665 von Malpighi, dem Begründer der Mikroskopie, der sie schon sehr genau beobachtete und ihnen Drüsenfunktion zuschrieb. Die bekannteste Stelle seiner Beschreibung ist wohl folgende:

„Nam in singulis renibus, quos hucusque ad manus habere potui, glandularum minimarum proventum deprehendi, hoc in quadrupedibus, in testudinibus, et in homine ipso semper mihi accidit observare. Ut autem hae facillime innotescant, injiciendus est niger liquor spiritui vini commixtus per arteriam emulgentem, ita ut totus turgeat ren, et exterius denigretur, nam nudis etiam oculis, ablata renum membrana, illico occurunt bifurcatis hinc inde arteriis, appensae nigro et ipsae colore infectae glandulae: et secto per longum eodem rene inter vasorum urinae fasciculos, et enata etiam interstitia innumeras fere easdem observabis, quae sanguineis vasis atro liquore turgidis in speciosae arboris formam productis, veluti poma appenduntur." (Opera omnia 1686 de Renibus S. 91.)

Er weist den Zusammenhang dieser glandulae nicht nur mit den Arterien sondern auch mit den Venen nach und findet dabei bereits die Tatsache, daß es wohl immer gelingt, mit geeigneten Injektionsmitteln durch die Venen genau bis an die Glomeruli vorzudringen, aber nicht, oder nur sehr schwer in sie hinein. Den Zusammenhang von Glomerulus und Harnkanälchen kann er nicht finden, obwohl er sehr lange gesucht habe und obwohl es doch äußerst wahrscheinlich sei, daß ein solcher bestehe:

‚nam si in hepate, cerebro, aliisque glandulis hoc est perpetuum, ut singuli quique glandulorum acini, seu globuli proprium ramum excretorium, praeter arterias, et venas, promant, idem etiam erit dicendum de hujusmodi glandulosis corporibus." (De renibus S. 92)

So stellt er die „acini" der Niere, von denen er nachweist, daß sie Urin ausscheiden, in eine Reihe mit den übrigen Drüsen des Körpers. Ihre Form erinnert ihn an Fischeier, doch kommt er sich über ihre feinere Struktur nicht ganz ins Klare. Da er außer den feinen Gefäßramifikationen noch eigentliche Drüsenelemente in den acini vermutet, so spricht er die Ansicht aus, daß die feinen Gefäßchen die eigentliche Drüse umspinnen und durchsetzen.

Nach Malpighi trat ein merklicher Stillstand ein in der Erforschung der feineren Nierengefäße, ja sogar ein Rückschritt, insofern, als die Existenz der Glomeruli als Ausscheidungsorgane von vielen seiner Nachfolgern, insbesondere aber von Ruysch bestritten wurde. Dieser lehnt sie als bedeutungslose Gefäßconvolute ab und schreibt im Thes. X S. 37 seiner „Opera omnia" 1721:

„in Renibus indagandis saepissime occurunt corpuscula rotunda Glandulas mentientia, quae revera nil sunt, nisi Arteriolarum ultimae extremitates contortae: cum autem exactissime repleantur Arteriae Renales, dissolvuntur vel expanduntur, quemad modum fili glomer, ita ut nil minus sint, sicuti dixi, quam partes per se subsistentes, et peculiari membranula obductae, sine quo immerito dicuntur Glandulae."

Damit hat er diesen Gefäßknäueln den Namen gegeben, den sie heute noch tragen. Und dabei hat er die eigentlichen Glomeruli nicht einmal gesehen, sondern, wie aus all seinen Aeußerungen und Zeichnungen hervorgeht, waren es die, die Glomeruli umgebenden Convolute der Tubuli contorti, die er infolge einer groben Injektion mitgefüllt hatte. Dies erklärt auch seine Ansicht von der Größe und der geringen Zahl dieser Gebilde. So war man wieder bei der alten Anschauung angelangt, wie sie vor Malpighi bestand, daß, wenn auch nicht mehr die Venen, so doch die feinen Arterien direkt in die Harnkanälchen übergingen. Teils sollten es die Interlobulararterien, teils die Gefäße der Pyramiden sein, die diesen Uebergang darstellten. Erst im Jahre 1788 wurden die Glomeruli wieder in die Nierenanatomie eingefügt und zwar von Schumlansky, der auf S. 77 seiner „De Structura Renum" betitelten Arbeit von den Vasa radiata schreibt:

„Arteriarum rami dant vicissim ramulos laterales, capillares, brevissimos, magis minus copiosos, quibus tanquam pedicillis appenduntur grana, cuique unum seminis papaveris similia, nunc materie turgida. Totus ramus cum suis pedunculis, et moleculis subrotundis lustratus, refert fere ribium racemum. En famosas glandulas Malpighii earumque acinos!"

Wieder fünfzig Jahre später beschreibt Johannes Müller in „De Glandularum Secernentium Structura Penitiori" 1830 die die Glomeruli umgebenden Kapseln. S. 101 heißt es dort:

„Ex observationibus microscopicis, saepius repetitis, edoctus sum, glomerulos hosce, qui ex arteriis materiem injectam suscipiunt, in vesiculis contineri."

Von dem Zusammenhang dieser Kapseln mit den Tubuli contorti konnte er sich aber erst nach Erscheinen der Bowman'schen Arbeit überzeugen, der seine Entdeckung 1842 in den Philos. Transact. S. 58 mit den Worten schildert:

„I injected some Kidneys through the artery, by this method, in order to notice the nature of the vascular ramifications in the Malpighian bodies. I not only found what I sought, but the clearest evidence that the capsule which invests them is, in truth, the basement membrane of the uriniferous tube expanded over the tuft of vessels. The injected material had, in many instances, burst through the tuft, and, being extravasated into the capsule, had passed off along the tube."

Bowman gibt auch bereits eine sehr genaue Schilderung von Einzelheiten im Aufbau der Malpighi'schen Körperchen. Von den deutschen Autoren hat C. Ludwig 1844 in Strickers Handbuch den Glomerulus genauer in seiner Struktur untersucht und schreibt darüber:

„Das Vas afferens zerlegt sich unmittelbar nach seinem Uebertritt in die kugelige Höhlung des Harncanals in 4—8 Aestchen, welche möglichst auseinander und in größten Bögen bis gegen den Ursprung des Canalhalses hindringen. Auf diesem Wege entläßt jeder Ast zahlreiche Zweige, welche letztere, wie es scheint, gegen das Centrum der Kapselhöhle hin allmählig zum Vas efferens zusammenfließen. — Die aus einem der Hauptzweige des arteriellen Vas afferens hervorgegangenen Capillaren vereinigen sich sehr häufig auch wiederum in einem ge-

meinschaftlichen Venenzweig, so daß eine der arteriellen Verzweigung entsprechende venöse Sammlung entsteht. Geschieht dieses, so zerfällt der glomerulus in einzelne Gefäßlappen, die nur am Arterien- und Venenende zusammenhängen."

Ganz ähnlich schildert auch Henle den Bau des Glomerulus und sagt dabei, daß das eintretende Gefäß „doldenförmig" in eine Anzahl von Aesten zerfalle. An neueren Arbeiten erwähne ich die Rekonstruktionsversuche von Glomeruli, wie sie Allen 1927 bei chronischer Nephritis ausgeführt hat und besonders das bekannt gewordene Wachsmodell von W. B. Johnston (1900).

Im allgemeinen stimmen die Arbeiten alle darin überein, daß das Vas afferens gleich nach seinem Eintritt in den Glomerulus in eine Anzahl von 2—8 Aesten zerfällt, deren jeder einem Bündel von Kapillaren den Ursprung gibt, die sich wiederum nach dem gleichen Schema zum Vas efferens vereinigen. Die Frage nach Anastomosen innerhalb des Glomerulus wird meist abgelehnt oder vorsichtig umgangen.

Am voll injizierten, gesunden Glomerulus sind im allgemeinen wenig Einzelheiten des inneren Aufbaus zu erkennen, denn in der unversehrten Kapsel liegen die einzelnen Gefäßschlingen so dicht, daß es nicht möglich ist, ihrem Gang genau zu folgen. Man sieht an seine Kontur die einzelnen prall gefüllten Kapillarschlingen sich vorwölben und man sieht ferner an seinem ganzen Umfang etwa 2—6 mehr oder weniger tiefe Einkerbungen, von denen einige bis auf die ersten Teilungsstellen des Vas afferens durchgreifen und so den Glomerulus in vollständig von einander getrennte Lappen zerlegen. Andere dieser Einkerbungen greifen weniger tief. Besonders deutlich ist dieses Verhalten an schlecht injizierten oder leicht pathologisch veränderten Glomerulis zu sehen. Hier sind die Schlingen nicht so stark aufgebläht, es ist Lichtung zwischen ihnen und man kann den Verlauf der einzelnen Aufzweigungen verfolgen. Gewöhnlich hat man an solchen unvollkommen injizierten Glomerulis den Eindruck, daß sich das Vas afferens doldenförmig aufzweigt, d. h. daß es erst einige stärkere Aestchen abgibt, deren jedes, unabhängig vom andern, sich in das Bündel zugehörigen Kapillaren auflöst. Die einzelnen so entstandenen Läppchen stehen in keinerlei anastomotischer Verbindung zueinander, denn man kann bei Injektionen oft den isolierten Ausfall eines einzelnen Läppchens beobachten. Ob zwischen den zu einem Läppchen gehörigen Kapillaren Anastomosen bestehen, konnte ich nicht entscheiden, doch glaubte ich zuweilen auch den Ausfall einzelner Schlingen beobachtet zu haben. Genau in der Art, wie sich das Vas afferens in die Kapillaren aufgelöst hat, sammeln sich diese wieder zum Vas efferens, das meist dicht neben ersterem den Kapselraum verläßt.

Die Gestalt der Glomeruli wurde schon von Malpighi als kugelig bezeichnet, er vergleicht sie mit Fischeiern. Die Abbildungen der Bücher zeigen den Glomerulus, auch wenn er nicht schematisiert sein soll, doch meist als annähernd kugelförmiges Gebilde. Solche Formen sind wohl

oft zu sehen, doch weitaus die Mehrzahl der Glomeruli hat eine viel unregelmäßigere Gestalt. Bald sind sie oval, bald schräg verschoben. Oft zeigen sie große Ausbuckelungen, besonders an der dem Hilus gegenüber liegenden Umschlagstelle der Kapillaren. Der Hilus selbst ist bald eingedellt, so daß die Form eines Apfels zustandekommt, bald auch etwas ausgezogen. All diese Formen wechseln. Dazu kommen noch die oft recht breiten Einkerbungen, die dem Glomerulus vollends seine Kugelform nehmen.

E. Beer will 1903 in 5 von 8 menschlichen Nieren, die er untersuchte, beträchtliche Mengen zweigeteilter Malpighi'scher Körperchen mit getrenntem Kapselraum gesehen haben. Bald waren beide Teile zusammen so groß wie ein normaler Knäuel, bald war jeder einzelne Teil allein so groß. Virchow, Lenhossék, Drasch u. a. beschreiben zweigeteilte Glomeruli, allerdings in einer gemeinsamen Kapsel. Es ist ja sehr wahrscheinlich, daß gelegentlich die natürliche Lappung tiefer greift und so zwei getrennte Glomeruli schafft, die dann an kurzen Stielen dicht nebeneinander liegen. Ob aber solche Unterteilungen von Glomerulus und Kapselraum vorkommen, wie sie Beer gesehen hat, kann ich nicht entscheiden, da bei unserer Aufhellungsmethode vom umliegenden Gewebe wenig Einzelheiten zu erkennen sind. Interessant ist auch eine Untersuchung von Stefko (1926), der an den Glomeruli rassenmäßige Unterschiede in Form und Größe beobachtet hat. Er untersuchte Kirgisen- und Russen-Nieren und fand die Glomerulusform der ersteren ellipsoid, der letzteren rund.

Ebenso mannigfaltig, wie ihre Form, ist auch die wechselnde Größe der Glomeruli, die Gegenstand vieler Arbeiten war. Und es blieb lange eine Streitfrage, ob sie in der Grenzschicht größer seien, wie in der Peripherie. Die einen Autoren, wie Bowman, Gerlach, Kölliker u. a. nahmen dies an. Virchow vertrat die Ansicht „daß je dichter die Glomeruli liegen, sie auch umso kleiner sind, und da sie in der Nähe der Pyramiden allerdings sparsamer zu sein pflegen, so haben sie auch oft eine größere Entwicklung. Indessen kommen ebenso große in der Mitte der Rinde und ebenso kleine an der Grenze vor."

Etwa ähnlich drücken sich Henle und viele andere aus, „die in allen Theilen der Rinde große und kleine Glomeruli gemischt" sehen. Nach Chrzonszczewsky steht die Größe der Glomeruli „constant im geraden Verhältnis" zum Durchmesser der Arterienäste, welche ihren Vasa afferentia den Ursprung geben. Külz suchte 1899 die Frage der Größenverhältnisse der Glomeruli durch zahlreiche Messungen zu entscheiden. Er fand dabei, daß wohl beim Kind die peripher gelegenen Knäuel bedeutend kleiner seien als die zentralen, daß sich aber dieser Unterschied mit zunehmendem Alter mehr und mehr verwische, so daß in der Niere des Erwachsenen die in der Peripherie gelegenen Knäuel durchschnittlich genau gleich groß seien, wie die in der Grenzschicht. Gleichzeitig sind dieser Arbeit Zahlen über das Wachstum der Glomeruli zu entneh-

men. Während dieselben nach Külz beim Neugeborenen eine durchschnittliche Größe von 118 μ haben, zeigen sie beim Erwachsenen eine solche von 237 μ, also etwa das Doppelte.

Meine eigenen Beobachtungen möchte ich dahin zusammenfassen, daß man zwar in allen Teilen der Nierenrinde große und kleine Glomeruli sieht, daß sie aber doch in der Grenzschicht durchschnittlich etwas größer sind wie in der Peripherie, auch beim Erwachsenen. Man sieht öfters an den Wipfelästen der Interlobulares recht große Glomeruli, besonders in solchen Fällen, wo die ganze Arterie nach wenig geteiltem Verlauf in einem einzigen Knäuel endigt. Doch findet sich gerade in der Peripherie auch eine Masse kleinere Knäuel, die meist das Bild beherrschen. In der Grenzschicht, wo die zuführenden Gefäße allgemein eine größere Dicke haben, da sie als Aa. rectae spuriae weiterhin noch das Mark versorgen müssen, sind auch die Glomeruli recht groß. Besonders an den direkt aus der A. arciformis entspringenden Gefäßen finden sich zuweilen Knäuel, die das eineinhalbfache der Größe der Peripheren erreichen können. In der Kinderniere sind die Glomeruli kleiner, wie in der des Erwachsenen. Da aber auch alle anderen Teile noch kleiner sind, so sieht man auf gleich dicken Schnitten an sich entsprechenden Rindenstellen in der Kinderniere mehr Glomeruli im Gesichtsfeld wie in der des Erwachsenen. Das gleiche Bild kann man bei gewissen Erkrankungen beobachten, bei denen ein Schrumpfungsprozeß vorwiegend das Parenchym der Markstrahlen befällt und die feineren Gefäße weniger stark in Mitleidenschaft zieht. Auch hier vermehrt sich scheinbar die Zahl der Glomeruli im Gesichtsfeld.

Vas efferens.

Das meist etwas dünnere Vas efferens tritt gewöhnlich dicht neben dem zuführenden Gefäß aus dem Kapselraum heraus, um sich entweder nach kurzem Verlauf ins Kapillarnetz der Rinde aufzulösen, oder aber, um als A. recta spuria ins Marklager zu ziehen. Ziemlich häufig sehen wir das Vas efferens auch an einer andern Stelle als dem Hilus den Knäuel verlassen, zuweilen gerade der Eintrittsstelle gegenüber. Auch finden sich gelegentlich mehrere Vasa efferentia an einem Knäuel, bald in der Form, daß außer einem starken, noch ein oder sehr selten zwei feine Aestchen an beliebigen Stellen entspringen, wobei dann der stärkere Ast im Hilus austritt. In recht wenigen Fällen sehen wir auch zwei gleich starke Aeste den Glomerulus verlassen. Toraichi will nun 1927 in der Kaninchenniere Anastomosen zwischen Vas afferens und efferens beobachtet haben. Für die Menschenniere gilt dies sicher nicht, ich konnte nie irgendwelche Verbindung zwischen Vas afferens und Vas efferens sehen. Auch die Ludwig'schen Aeste sind nicht als solche Anastomosen aufzufassen.

Das austretende Gefäß ist, wie schon oben erwähnt, meist deutlich dünner als das eintretende, doch finden wir auch das umgekehrte Dicken-

verhältnis, besonders in der Grenzschicht. Dort sehen wir des öfteren ein Gefäß den Glomerulus verlassen, das mindestens ebenso dick ist, wie das Vas afferens und das sich gleich nach seinem Eintritt ins Mark in ein Büschel von Aa. rectae spuriae aufzweigt, ohne daß die einzelnen Aeste sehr viel an Volumen verlieren. Virchow beobachtete bereits das eigenartige Dickenverhältnis der Vasa afferentia, efferentia und Arteriolae rectae und fand, daß „die Arteriolae rectae entschieden weiter sind als die Vasa efferentia, ja zumeist sogar weiter, als die Art. afferentes". Er zog aber aus dieser Beobachtung einen falschen Schluß, wenn er S. 316 weiter schreibt:

„Ich lege auf diese schon für die einfache Betrachtung sehr ins Auge fallende Verschiedenheit ein sehr großes Gewicht, weil sich daraus von vornherein die Unwahrscheinlichkeit ergibt, daß diese großen Stämme aus Vasa efferentia abstammen. Sie übertreffen nicht blos die wirklichen Vasa efferentia, zuweilen um das Doppelte und Dreifache, an Weite, indem vielmehr ihre sehr zahlreichen Aeste denselben gleichen, sondern sie überragen sogar nicht selten die Art. afferentes an Durchmesser. Daß Vasa efferentia selbst, oder doch mit ihren capillaren Ausläufern in die Marksubstanz übergehen, leugne ich, wie schon erwähnt, keineswegs, aber ich halte nicht die Art. rectae für solche Fortsetzungen."

Ihm diente also der Dickenunterschied dieser Gefäße zum Beweis gegen die sich in Büschel von Aa. rectae auflösenden Vasa efferentia. Er berücksichtigte dabei aber nicht, daß die Strömungsbedingungen im Mark wahrscheinlich ganz andere sind, wie in den andern Nierenteilen. Die Strömungsgeschwindigkeit in den Aa. rectae ist wohl eine außerordentlich viel geringere, wie in den Gefäßen von Grenzschicht und Rinde; nur so vermögen die als relativ dünne Stämme in die Pyramiden eintretenden Vasa efferentia bald die ganzen Büschel der dicken Arteriolen mit Blut zu füllen. Auf dieser erschwerten Strömung in den Markgefäßen beruht es wohl auch, daß dieselben von der Arterie aus so schwer und meist unvollkommen zu injizieren sind.

Das Kapillarnetz der Rinde

Das Kapillarnetz der Rinde erhält seinen Zufluß in erster Linie aus den Vasa efferentia und nur in geringem Ausmaße aus den freien Wipfelästen und den in der gesunden Niere so seltenen Ludwig'schen Aesten. Die Tatsache, daß außer durch die Glomeruli auch direkte Zuflüsse ins Parenchym der Rinde gelangen, veranlaßte Hyrtl zur Annahme eines besonderen nutritiven Gefäßsystems. Er beobachtete nämlich in der Fischniere zahlreiche Arterien, die er bis zu ihrem Uebergang in Venen verfolgte und die keine Knäuel trugen, sondern sich frei aufzweigten. Das System dieser Arterien unterschied er als das „nutritive Gefäßsystem" der Niere vom „sekretorischen", in das die Glomeruli eingeschaltet sind. Chrzonszczewsky geht noch weiter in seiner Einteilung und unterscheidet in der Niere von Kaninchen, Schaf und Katze drei verschiedene Gefäßsysteme. Das erste sind die eigentlichen „Ernährungsgefäße der Niere", d. h. Gefäße, die keine Glomeruli tragen

und sich in beiden Substanzen verbreiten. Darunter faßt er die Ludwig'schen Aeste, die freien Wipfelarterien und die Fortsetzungen des Kapillarnetzes als Aa. rectae zusammen. „Das zweite System bilden die mit Glomerulis besetzten Sekretionsgefäße". Ein drittes System nennt er das „regulatorische" und versteht darunter die die Oberfläche des Organs perforierenden Aeste. Diese Unterteilung ist wohl etwas zu sehr konstruiert, denn es werden doch in der gesunden Niere alle drei Systeme oft durch ein einziges Gefäß gleichzeitig dargestellt, auch sind die ersten beiden Systeme im Netz immer miteinander verbunden. Es bestehen natürlich alle drei Möglichkeiten und sie erlangen ihre große Bedeutung in der kranken Niere, wo oft der größere Teil des Blutes andere Wege als durch die Glomeruli geht.

Den Zufluß zum Kapillarnetz und dieses selbst schildert C. Ludwig in Strickers Handbuch S. 501:

„Wenn das Vas efferens die Kapsel verlassen hat, so nimmt es zunächst seine Richtung gegen den zugehörigen Markstrahl, oder wo ein solcher fehlt, wie in der äußersten Rindenschicht, sogleich gegen die gewundenen Canalstücke und zerspaltet sich in eine Anzahl von Haargefäßen, die sich sogleich nach ihrer Entstehung netzförmig verbinden. Da mit Ausnahme der unmittelbar an dem Marke gelegenen, sich sämtliche Vasa efferentia in ähnlicher Weise vertheilen, und da die Grenzgefäße aller der Capillarbezirke, welche von den benachbarten Vasa efferentia ausgegangen sind, untereinander communicieren, so kommt durch die ganze Rinde hindurch ein fortlaufendes Capillarnetz zu Stande. Dieses letztere schließt sich aber mit der Rinde nicht ab, sondern steht durch die Netze, welche die Marktstrahlen umkleiden, auch mit den Capillaren des Markes selbst in Verbindung.

Die Maschen des Rindennetzes, welche sich auf den gewundenen Canalstücken finden, sind eng und nähern sich der Kreisform; diejenigen, welche den Markstrahl durchsetzen, sind weiter und nach der Richtung des Längsverlaufs der gestreckten Canälchen auseinandergezogen."

Er schreibt, daß die Vasa efferentia erst nach dem Markstrahl laufen, und nimmt wohl, wie auch andere ältere Anatomen, eine vorwiegend arterielle Versorgung desselben an. Auch Kölliker (1867) macht einen Unterschied im Netz der verschiedenen Rindenpartien und kennt ein Capillarnetz,

welches in erster Linie als arterielles Capillarnetz mit länglichen Maschen die Canälchen der Markstrahlen umspinnt und dann unmittelbar in ein zweites Netz etwas weiterer Capillaren sich fortsetzt, das mit rundlich eckigen, 11—33// weiten Maschen die gewundenen Canälchen von allen Seiten umgibt und weil aus demselben die Venenwurzeln entspringen, als venöses Capillarnetz bezeichnet werden kann."

Die ersten Versuche, ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Netzpartien bezüglich ihrer Blutversorgung nachzuweisen, stammen wohl von S. Th. Stein, 1865. Er ging aber entschieden zu weit, wenn er auf Grund seiner Doppelinjektionen ein rein arteriell versorgtes Netz von einem rein venösen scharf zu trennen suchte. Ersteres sollte den Bereich der Markstrahlen und der dicht unter der Kapsel gelegenen quergestellten Maschen

umfassen, letzteres aber den Bereich der Tubuli contorti entlang den Aa. interlobulares. Aehnliche Ansichten vertrat auch A. Key.

Die neueren Arbeiten machen gewöhnlich diesen Unterschied nicht mehr und sprechen kurzerhand vom Netzwerk, ohne zu untersuchen, ob es vorwiegend unter dem Einfluß der Arterien oder der Venen steht. Nur bei Disse in Bardeleben S. 79 finden wir noch eine Stelle, wo es heißt: „Da keine Vasa efferentia in die Markstrahlen hineingehen, so können die Kapillaren hier nur Blut enthalten, das die Rinde bereits passiert hat." Also etwa das Gegenteil der oben erwähnten Ansichten.

Bei der Durchsicht zahlreicher Präparate fielen mir einige Eigentümlichkeiten des Netzes auf, die mich veranlaßten, der Frage eines verschiedenen Verhaltens der einzelnen Netzpartien nachzugehen. Das erste war die Beobachtung, daß die meisten Vasa efferentia bald nach dem Verlassen des Glomerulus sich gewöhnlich in 2 Aeste teilen, deren einer sich sofort in das mehr rundmaschige Kapillarnetz der Tubuli contorti auflöst, während der andere, meist nach abwärts tendierend und einige Aestchen ins runde Netz abgebend, Anschluß im langgestreckten Netz der Markstrahlen sucht, oft auch erst in diesen selbst sich aufzweigend. (Abb. 9). Die andere Beobachtung machte ich an Präparaten, die von der Vene aus injiziert waren. (Abb. 15, 16 und 17). Man sieht hier von der V. interlobularis ausgehend, kurze dicke Aeste, die sich sofort baumförmig ins rundmaschige Netz der Tubuli contorti auflösen. Die langgestreckten Maschen der Markstrahlen aber sind dabei gewöhnlich nur sehr schlecht gefüllt. Nur an den Präparaten einer Niere, die mit starkem Druck durch die Vene injiziert war, und wo der Sperrriegel nach den Glomeruli an vielen Stellen durchbrochen war, so daß sich in diesen reichlich Farbstoff vorfand, waren auch die Markstrahlen einigermaßen leidlich injiziert. Es ist nun sicher nicht so, daß das rundmaschige Netz rein venös wäre und nur Blut erhielte, das den Markstrahl bereits passiert hat. Jedes Vas efferens gibt, wie oben erwähnt, einen großen Teil seines Blutes in direkter Aufzweigung an die Tubuli contorti ab, aber es ist fast immer ein starker Ast desselben zu sehen, der direkt nach dem Markstrahl führt. Es ist nun meine Ansicht, daß der Markstrahl vorwiegend arteriell versorgt wird, während im rundmaschigen Netz die Versorgung eine gemischte ist. Diese Ansicht wird gestützt durch die Beobachtungen bei venösen Injektionen. Der Weg, den das Injektionsmittel aus den Vv. interlobulares in den Markstrahl hat, ist sicher weniger kompliziert und weniger lang, wie bei den Arterien, wo noch der zwischengeschaltete Glomerulus zu passieren ist. Und doch füllt sich das Netz der Markstrahlen bei arteriellen Injektionen sehr leicht, während die venöse Injektion nur sehr schwer über die Grenze des Markstrahles hinausdringt.

Das Netzwerk selbst ist entsprechend der Art, wie die Harnkanälchen durchschnitten werden, in verschiedener Anordnung sichtbar. Direkt um die Glomerulusreihen, bes. aber dicht über dem Markstrahl, auch zwischen den Wipfeln der Interlobulares zeigt es eine regelmäßige,

bald rundliche, bald 5—6eckige Form (Abb. 20), die entsprechend einem Schräg- oder Tangentialschnitt des Tubulus contortus, bes. dicht unter der Kapsel, wo dieser umbiegt, die Gestalt von quergestellten ovalen oder wurstförmig gebogenen Maschen zeigt. In diesem Saum der horizontal gerichteten Maschen finden sich keine Glomeruli mehr. Die Kapillaren liegen der Wand des Harnkanälchens dicht an. Sie haben alle eine gleichmäßige Dicke und glatte Wandung. Es finden sich weder spastisch kontrahierte, noch atonisch-aneurysmatisch erweiterte Schlingen, die für pathologische Veränderungen charakteristisch sind. Sie münden meist unter stumpfen Winkeln ineinander. Ganz anders im Markstrahl. Hier, wo die Harnkanälchenbündel längs geschnitten sind, liegt es in Form von langgestreckten Maschen, deren Kapillaren oft etwas enger erscheinen, als im rundmaschigen Netz. Gewöhnlich bricht das Kapillarnetz der Rinde in der Grenzschicht ab, bzw. anastomosiert dort mit den Vasa recta der Marksubstanz. Nur in pathologisch veränderten Nieren erstreckt es sich weit in die Pyramiden herab.

Columna Bertini.

Die ersten genauen Kenntnisse ihres Aufbaus verdanken wir, wie schon ihr Name besagt, M. Bertin, der sie 1744 beschreibt:

„La substance corticale n'enveloppe pas seulement les dehors du rein, elle se plonge dans la sinuosité, elle s'avance entre les papilles, les sépare les unes des autres, et envoie entr'elles des cloisons qui traversent toute l'épaisseur du rein et retournent à cette couche corticale extérieure d'ou elles sont parties."

Auch die Gefäßversorgung dieser „cloisons corticales" untersucht er und findet, daß ihre Aa. interlobulares aus den großen, zwischen Columnen und Pyramiden aufsteigenden Gefäßen entspringen, bevor diese als „demi-arcades" umbiegen.

Diese oft wechselseitig aus den großen Gefäßstämmen entspringenden Arterien ziehen meist horizontal quer durch die Columne hindurch, wobei sie sich in wenige größere Zweige teilen, die entweder auch eine fast horizontale Richtung einhalten, oder aber gleich nach Verlassen des Hauptstammes umbiegen und rückläufig werden. Auch der Hauptstamm biegt oft dicht vor Erreichung der benachbarten Columnengrenzen in großem Bogen um. Auf ihrem ganzen Verlauf geben die Arterien teils einzeln, meist aber in Büscheln, lange Vasa afferentia ab, die nach links oder rechts gegen die Ränder der Columne gerichtet, sich selbst noch wiederholt teilend, zu ihren Glomerulis ziehen. Oft auch bricht der dicke Stamm einer A. interlobularis plötzlich ab und löst sich in eine Dolde von 10—20 langen Vasa afferentia auf, die nach beiden Seiten ausstrahlend und sich selbst noch dichotom teilend, den Raum mit Glomerulis erfüllen. Wie schon aus diesem ganzen Verhalten der zuführenden Arterien hervorgeht, finden wir in den Columnen nicht diese stets konstante und scharf unterteilte Anordnung der einzelnen Nierenelemente, die wir in der eigentlichen Rinde angetroffen haben. Wir erkennen wohl die

Markstrahlen, die wechselseitig nach den benachbarten Pyramiden ziehen, aber wir vermissen die genaue Anordnung der Glomeruli in Säulenreihen, sowie die große Regelmäßigkeit und scharfe Abgrenzung des Netzwerks.

Die aterielle Versorgung des Marks.

(Vergl. Abb. 4, 10—12 und 14)

Bereits Bellini beschreibt Gefäße, die aus der konkaven Seite der großen arteriellen Arkaden entspringen: „Ab interna, et concava horum circulorum parte prodeunt minores alii furculi qui similem formam exprimentes fibrosae carni arcte connectuntur."

Auch Malpighi läßt die Aa. rectae von den Gefäßbogen ausgehn und zwischen den Bündeln der geraden Harnkanälchen, diese von einander trennend, gegen die Papille der Pyramide verlaufen.

Den Aa. rectae wurde in der Zeit nach Malpighi, solange die Bedeutung der Glomeruli verkannt wurde, eine bedeutende Funktion zugeschrieben, sie sollten nämlich den Urin ausscheiden und zu diesem Zweck direkt in die Bellini'schen Röhrchen einmünden, welche Ansicht besonders von Bertin (1744) vertreten wurde. Andere Anatomen, besonders Ruysch hatten einen Uebergang der Rindenarterien direkt in die Harnkanälchen der Markstrahlen angenommen. Erst Schumlansky räumte mit diesen alten Anschauungen auf.

Die erste genauere Beschreibung der Aa. rectae verdanken wir Schumlansky. Dieser verfolgte sie von ihrer Ursprungsstelle, die er an der konkaven Seite der Arkaden annahm, auf ihrem ganzen Verlauf durch die Pyramide hindurch und konnte dabei nie eine Einmündung derselben in Harnkanälchen finden. Im Gegenteil, er sah des öfteren diese Arterien in der Nähe der Papille plötzlich umbiegen und direkt in ebenso geformte Venen übergehen, die das Blut nach der Grenzschicht zurückführen. Er beobachtete auch bereits Gefäße, die der Rinde entstammen, die Grenzschicht durchqueren und ins Mark als Aa. rectae herabziehen. Er legte ihnen aber keine größere Bedeutung bei und erwähnt sie nur ganz kurz.

Ganz neue Ansichten über den Ursprung der Aa. rectae brachten 40 Jahre später die Angaben Huschkes, in Oken's Isis 1828. Er unterwarf das Netzwerk der Rinde einer eingehenden Untersuchung und glaubte dabei zu beobachten, daß dasselbe sich mit zahlreichen Zweigen direkt ins Mark fortsetzt. Diese Beobachtung verleitete ihn schließlich dazu, einen Ursprung der Aa. rectae direkt aus den Arterien vollständig abzulehnen und die Lehre, die später so viel Streit verursacht hat, zu begründen, daß die Aa. rectae nichts anderes seien als Fortsetzungen des Kapillarnetzes der Rinde. Und da alles Blut vorher die Glomeruli pas-

sieren müsse, so schließt er weiter, so sollten die Aa. rectae nur Blut führen, das diese bereits passiert hat.

Wieder fast 15 Jahre später beobachtete Bowman die eigentlichen Aa. rectae spuriae. Er schildert sie (1842) als starke Vasa efferentia der untersten, der Grenzschicht nahe gelegenen, besonders großen Glomeruli, die sich erst im Mark aufzweigen. Er schreibt ihnen die alleinige Versorgung des Marks zu und lehnt die Enstehung der Aa. rectae, sowohl aus den Arterien direkt, wie auch aus dem Zusammenfluß des Kapillarnetzes der Rinde ab. Ihm schlossen sich vor allem Gerlach, Kölliker, und Ludwig an.

Aber auch die alte Lehre vom Ursprung der Aa. rectae direkt aus den Arterien verlor nicht ihre Anhänger und wurde besonders von Arnold und Virchow propagiert. Arnold läßt sie ausschließlich aus den größeren Arterien hervorgehen. Virchow gibt zwar andere Entstehungsmöglichkeiten zu, doch ist er der Ansicht, daß allen anderen Gefäßen als den Aa. rectae verae eine geringe Bedeutung zukomme. Auf seine Beweisführung gegen die sich in ganze Büschel von Aa. rectae aufzweigenden Vasa efferentia bin ich schon oben eingegangen. Ich habe dort die Ansicht vertreten, daß in den Pyramiden, auch unter normalen Verhältnissen, wohl eine sehr stark verlangsamte und erschwerte Strömung anzunehmen ist. Diese Ansicht wird gestützt durch einen alten Versuch Hyrtl's den er in den Wien. Sitz.-Ber. 1863 S. 203 schildert:

„Injiziert man hyperämische Nieren so lange durch Arterien oder Venen mit lauem Wasser, bis dieses durch Venen oder Arterien ungefärbt ausfließt, wäscht man also die Blutgefäße des Cortex rein aus, so wird man eine Anzahl von Schlingen der Pyramidengefäße immer noch bluthältig finden, und hiermit das lange Verweilen des Blutes in diesen Gefäßen auch in der lebenden Niere begreifen."

So standen sich also um die Mitte des letzten Jahrhunderts drei Anschauungen gegenüber, die sich Jahrzehnte lang ziemlich scharf bekämpften. Das eine war die Lehre Huschke's von der Entstehung der Aa. rectae aus dem Kapillarnetz. Nach der zweiten von Bowman begründeten Auffassung, sollten sie ausschließlich aus den Vasa efferentia der untersten Glomeruli entstehen. Die dritte besonders von Virchow neu begründete Lehre sah in den Arterien die direkte Ursprungsstelle der Aa. rectae. Die Lehre Huschke's hatte sehr rasch stärksten Widerspruch hervorgerufen und es gelang ihr nicht, sich zu behaupten, obwohl sich immer wieder namhafte Forscher, wie Henle, Hyrtl und Kollmann für sie einsetzten. Dagegen erkannte man immer mehr, daß die beiden anderen Möglichkeiten der Versorgung des Marks in jeder Niere gleichzeitig und nebeneinander bestehen. Das wechselnde Verhältnis nur, das den beiden Gefäßarten an der Versorgung des Marks zuerkannt wird, ist in jeder Arbeit, selbst in den allerneuesten immer wieder ein anderes.

Den Hauptanteil an der Versorgung des Marks haben in der gesunden Niere unzweifelhaft die Aa. rectae spuriae, während die Aa. rectae

verae erst nach Eintritt pathologischer Veränderungen des Organs zu überwiegen beginnen. Ich will deshalb die Aa. rectae spuriae zuerst besprechen.

Aa. rectae spuriae.

(Vergl. Abb. 10)

Es bestehen zwei Möglichkeiten ihrer Entstehung. Erstens aus dem Kapillarnetz direkt oder aber aus den Vasa efferentia, die sich erst im Mark aufzweigen. Die Möglichkeit einer Bildung der Aa. rectae durch Zusammenfluß des Netzwerks der Rinde wird in den neueren Arbeiten, besonders auch von Gobulew abgelehnt. Auch ich konnte in der gesunden Niere nie eine Bildung der Aa. rectae, weder aus dem runden, noch aus dem gestreckten Maschennetz beobachten. Gewöhnlich hört in der gesunden Niere das Netzwerk ziemlich unvermittelt in der Grenzschicht auf, indem sowohl die gestreckten Kapillaren des Markstrahls, wie auch die des rundmaschigen Netzes sich in den untersten Aufzweigungen der Venae interlobulares sammeln, die sich im Bereich der Tubuli contorti ausbreiten. Es sind zwar reichlich Anastomosen zwischen Netz und geraden Arteriolen vorhanden, doch hat man in der gesunden Niere nie den Eindruck, daß letztere direkt aus dessen Zusammenfluß entstünden. Es geben auch häufig die Vasa efferentia der untersten Glomeruli feine später noch genauer zu beschreibende Zweige rückläufig ab, die nach oben in die Grenzschicht strebend, sich direkt ins Maschennetz der Rinde auflösen. Diese beiden Anastomosen zwischen Netz und geraden Arteriolen erlangen in der kranken Niere einige Bedeutung.

Die wirkliche Ursprungsstelle der Aa. rectae spuriae sind die dicken Vasa efferentia von Glomeruli, die teils in der Grenzschicht, oder unterhalb derselben gelagert sind und ihr Blut direkt aus der A. arciformis oder den oben beschriebenen uncharakteristischen Grenzgefäßen beziehen. Teils aber sind die zugehörigen Glomeruli oberhalb der Grenzschicht gelagert und ihre Vasa afferentia entspringen aus der A. interlobularis. Wir können bis fast in die Mitte der Rinde hinein Glomeruli beobachten, die ihre Vasa efferentia als Aa. rectae ins Mark schicken. Dabei sind die aus der Rinde herabkommenden Vasa efferentia immer dicker als die der benachbarten Glomeruli, die sich direkt ins Maschennetz auflösen. Sie laufen in leicht gewellter Linie und sehr wenige Zweige ins Netz abgebend dem Markstrahl parallel nach der Grenzschicht. Kurz bevor sie diese erreichen, oder auch erst in derselben, zerfallen sie in eine Anzahl, oft ein ganz Büschel von Arteriolen, ohne daß die einzelnen Aeste gar zu viel an Volumen verlieren. So kommt dann das Bild zustande, das uns, scheinbar in der Grenzschicht beginnend, und aus den Aa. arciformes entspringend, die Büschel der geraden Arteriolen zeigt und damit einen direkten Ursprung derselben vortäuscht. In dicken Schnitten, bei guter Aufhellung und stereoskopischer Betrachtung ist aber meist leicht das aus der Rinde kommende Vas efferens zu erkennen, das um die dicke A. arciformis herumzieht und häufig gerade vor oder hinter derselben in

die Arteriolen zerfällt. Zuweilen aber auch teilt sich das Vas efferens erst unterhalb der A. arciformis und täuscht so eine direkt im Stamm entspringende A. recta vera vor. Unter Berücksichtigung all dieser Täuschungsmöglichkeiten ist man dann erstaunt, daß nicht, wie man auf den ersten Blick hin vermutete, mindestens die Hälfte aller geraden Arteriolen direkt entspringen, sondern daß es nur ein relativ kleiner Prozentsatz ist, in der gesunden Niere natürlich. Oft vereinigen sich die aus verschiedenen Vasa efferentia entspringenden Aa. rectae spuriae im Mark zu einem einzigen mächtigen Büschel. Daß aber auch jedes einzelne dieser doch relativ dünnen Vasa efferentia allein ein ganzes Büschel von Aa. rectae bilden kann, ist außer Zweifel und oft zu beobachten.

Ein etwas unregelmäßigeres Verhalten finden wir bei den in der Grenzschicht oder unterhalb derselben entspringenden Vasa efferentia. Ihre zugehörigen Glomeruli und Vasa afferentia sind meist sehr stark entwickelt und so sind sie selbst auch sehr dick. Ihr Verlauf ist häufig nicht sofort den Markstrahlen parallel gerichtet, wie wir es an den aus der Rinde herabkommendenn Vasa efferentia gewohnt sind. Wir sehen gelegentlich, besonders wenn schon das Vas afferens der A. arciformis parallel gelaufen ist, das Vas efferens diese Richtung noch ein kurzes Stück fortsetzen und dabei andere Gefäße überkreuzen, ehe es, sich ins Mark wendend in die Büschel der Arteriolen zerfällt. Die Aufzweigung dieser Vasa efferentia erfolgt im allgemeinen viel tiefer im Mark als die der aus der Rinde kommenden. Doch sehen wir dann oft beide Arten von Aa. rectae spuriae sich zu mächtigen Büscheln vereinigen.

An den in der Grenzschicht oder unterhalb derselben entspringenden Vasa efferentia sehen wir öfters eine Eigentümlichkeit, die wir an allen anderen Arten von Aa. rectae viel seltener beobachten. Kaum hat das Vas efferens den Glomerulus verlassen, und noch ehe es sich in Arteriolen auflöst, gibt es ein bald mehr oder weniger dickes Stämmchen ab, das sich sofort gegen die Grenzschicht zurückwendet und rasch in bald rund — bald mehr langmaschige Kapillarnetze auflöst, die sich mit denen der Rinde vereinigen (Abb. 10). Es ist dies ein Kurzschluß, der wie erwähnt, in der kranken Niere Bedeutung erlangen kann.

Aa. rectae verae.

(Vergl. Abb. 11, 12 und 14)

Die Aa. rectae verae haben sehr verschiedene Ursprungsmöglichkeiten. Sie gehen bald vom unteren Teil einer A. interlobularis, bald von den indifferenten Grenzgefäßen aus, bald entspringen sie wie Ludwigsche Aeste aus den langen und dicken Vasa afferentia der Grenzschicht. Oft aber haben sie ihren Ursprung direkt aus der A. arciformis, so daß sie bald in Form einzelner feiner Aeste, bald im dicken Stamm, bald aber als „Begleitgefäß" dieselbe verlassen. Alle diese Formen kommen mehr oder weniger häufig in jeder gesunden Niere vor. Wir können sie einteilen in solche Aeste, die aus anderen Gefäßen als der A. arciformis und solche, die direkt aus dieser entspringen.

Ein Ursprung aus der A. interlobularis ist in der gesunden Niere selten, häufiger anscheinend in der kranken. Man sieht dann dicht oberhalb der Ursprungsstelle der A. interlobularis ein ziemlich dickes Gefäß bald in rechtem, bald nach unten spitzem Winkel entspringen, das sich zumeist den ins Mark ziehenden Vasa efferentia anschließt. Weit häufiger ist der Ursprung der geraden Arteriolen aus den der Grenzschicht eigentümlichen Gefäßen (Abb. 14). Sie entspringen hier bald einzeln, bald in kleinen Stämmchen, die sich erst weiter unten im Mark auflösen. Auch ist ihr anfänglicher Verlauf nicht immer dem Markstrahl parallel.

Ein Ursprung der Aa. rectae verae aus den langen und dicken Vasa afferentia der unterhalb der Grenzschicht gelegenen Glomeruli ist öfters zu beobachten. Schon V i r c h o w und G o l u b e w haben ihn beschrieben und in Abbildungen dargestellt. Nur hat V i r c h o w die Ansicht vertreten, daß nicht das Vas afferens das Ursprungsgefäß sei, sondern die gerade Arteriole und daß das Vas afferens aus ihr entspringe. Es ist aber bei guter Aufhellung recht leicht zu erkennen, daß das Vas afferens das ursprüngliche Gefäß ist, zumal der abzweigende freie Ast meist deutlich dünner ist. Auch diese aus Vasa afferentia entspringenden Aeste können sich im Mark in 4, 6 und noch mehr gerade Arteriolen auflösen, die sich dann mit solchen anderen Ursprungs zu Büscheln vereinigen.

Beim Ursprung der Aa. rectae direkt aus der A. arciformis (Abb. 11) finden wir ebenfalls die allerverschiedensten Varianten. Ein Ursprung der Arteriolae rectae in einzelnen feinen Fasern, die sich nachher nicht mehr weiter teilen, direkt aus der A. arciformis ist selten, kommt aber vor. Fast immer entspringen sie in mehr oder weniger dicken Stämmchen und zwar zumeist aus der konkaven Seite der Arkaden. Nur in wenigen Fällen habe ich einen Ursprung aus der konvexen Seite beobachtet, dabei zog dann das Gefäß im Bogen um die Arciformis herum und teilte sich direkt unterhalb derselben in ein Büschel von Arteriolen, wobei ein Ursprung der einzelnen Fasern aus der konkaven Seite vorgetäuscht wurde.

Die aus der konkaven Seite der Arkaden austretenden Stämmchen der Aa. rectae gehen bald mit der Stromrichtung, bald ihr entgegengesetzt ab. Die Ansicht V i r c h o w ' s, daß sie nur rückläufig abgingen, kann ich nicht bestätigen. Bald sehen wir ein Stämmchen die Arciformis verlassen, das ihr in der Stromrichtung folgt, eine Reihe von ins Mark ziehenden Gefäßen überkreuzt und dabei fortwährend feine Fasern von Arteriolen abgibt. Bald wieder ist der Verlauf des Stamms nur wenig schräg und die daraus entspringenden Arteriolen nehmen rasch die Richtung der Harnkanälchen an. Bald gibt ein Stämmchen seine Aeste der Reihe nach ab, bald sehen wir einen dickeren Stamm nach kurzem etwas schrägem Verlauf unvermittelt abbrechen und sich in eine Masse feiner Arteriolen auflösen. All diese Verhältnisse wechseln. Dann wieder können wir ein Stämmchen beobachten, das in fast rechtem Winkel die Arciformis verläßt und sich nach kurzem Lauf in zwei Aeste teilt, die

beide der Arciformis parallel, der eine mit, der andere gegen die Stromrichtung laufen und dabei ganze Büschel von Arteriolen abgeben.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die sog. „Begleitgefäße" ein (Abb. 12). Es sind dies feine, oft schon in der Nähe der Teilungsstelle der A. interlobaris entspringende Gefäßchen, die eine große Strecke die A. arciformis auf ihrer konkaven Seite begleiten, dabei eine Reihe von ins Mark ziehenden Gefäßen überkreuzen, und die auf ihrem ganzen Verlauf immer wieder Büschel von Arteriolae rectae abgeben. Ein Vergleich mit den langen Aesten einer Trauerweide, die immer wieder feine Reiser abzweigen und sich selbst zum Schluß in solche auflösen, mag sie am besten charakterisieren. Golubew bildet sie schon ab und schildert sie S. 565 folgendermaßen:

„Am häufigsten sehen wir ein solches Gefäß fast horizontal entlang der Pyramidenbasis hinziehen; hierbei trägt es nur an der einen, nämlich an der der Marksubstanz zugewendeten Seite eine ganze Reihe in einer gewissen Aufeinanderfolge gelagerter Büschel gerader Arterien. Das Ende eines solchen Stämmchens zerfällt, gleichwie dessen Nebenäste, in die Büschel der Längsarterien."

Diese Begleitgefäße sind meist sehr dünn und man wundert sich, wie sie eine solche Menge von Arteriolen bilden können, die zum Teil ebenso stark, zum Teil sogar dicker sind wie das Ursprungsgefäß selbst. Hierfür können wir uns nur eine Erklärung geben, wenn wir im ganzen Mark eine sehr erschwerte und verlangsamte Strömung annehmen, denn nur dann kann solch ein dünnes Begleitgefäß die Büschel der Arteriolen füllen, deren Lumen zusammen ein vielfaches vom Lumen des Ursprungsgefäßes ausmacht.

Wie ist nun das Verhältnis der beiden Arten von Aa. rectae zu einander? Daß Arnold und Virchow die Zahl der Aa. rectae verae überschätzt haben, ist sicher. Ebensosehr neigen aber die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten dazu, ihre Zahl und Bedeutung zu unterschätzen. Noch Golubew sagte, daß „die Zahl der von den Vasa efferentia gebildeten Längsgefäßbüschel eine beträchtlich größere als die aus den Arterien entstammenden" sei. Hou-Jensen schreibt S. 125:

„So fand ich, daß die Arteriolae rectae verae 3% sämtlicher Arteriolae rectae betrugen ,da ich bei 300 Arteriolae rectae der Vasa efferentia 5 mal direkte Zweige aus den Vasa afferentia und 4 mal direkte Zweige aus den Arteriae arciformes fand."

Huber, Hinman und Morison lehnen die Existenz der Aa. rectae verae sogar vollständig ab. Langley hält die direkten Arterienzweige zum Mark für so unbedeutend, daß sie bei physiologischen Versuchen unberücksichtigt bleiben können und für den Kollateralkreislauf nicht in Betracht kommen. Er schreibt im Journal of Physiology 1925 S. 418:

„The direct arterial branches (arteriolae rectae verae) to the medulla are less infrequent than are described by Huber and by Traut, but they are so

rare, and so small that they are certainly negligible in physiological investigations and they cannot be regarded as affording a collateral circulation."

Was nun meine eigenen Beobachtungen anbelangt, so möchte ich als erstes feststellen, daß Aa. rectae verae umso seltener sind, je gesünder die Niere und je jünger das Individuum, von dem sie stammt. Das Verhältnis von Aa. rectae verae zu Aa. rectae spuriae verschiebt sich mit Beginn pathologischer Veränderungen zugunsten ersterer, so daß wir in manchen Schrumpfnieren das Mark zum größten Teil von Aa. rectae verae versorgt sehen. Wir können aus diesem Verhältnis Rückschlüsse auf den Grad der Erschwerung der Zirkulation in der Rinde ziehen. Ebenso verschiebt sich das Verhältnis mit zunehmendem Alter, ohne daß stärkere krankhafte Veränderungen des Organs erforderlich wären. In jugendlichen gesunden Nieren sind verhältismäßig wenig Aa. rectae verae zu finden. Genaue Prozentzahlen lassen sich aber nicht angeben, denn das Verhältnis wechselt innerhalb jeder einzelnen Niere, ja sogar in jedem Schnitt. Es scheinen in manchen Partien der gleichen Niere die Aa. rectae verae zahlreicher entwickelt zu sein, wie in anderen. Denn während in manchen Schnitten fast überhaupt keine Aa. rectae verae zu finden sind, sehen wir sie in anderen aus demselben Organ stammenden Schnitten recht zahlreich. Auch ist bei Beurteilung des Verhältnisses zu berücksichtigen, daß die Vasa efferentia oft in bedeutend weniger Arteriolen zerfallen, wie die in dickem Stamm aus der A. arciformis entspringenden Gefäße, die oft mehreren Büscheln den Ursprung geben. Jedenfalls aber machen die Aa. rectae verae in der gesunden jugendlichen Niere nicht mehr als den 10. bis 15. Teil aller Arteriolen aus, während sich mit zunehmendem Alter sehr rasch das Verhältnis zu ihren Gunsten verschiebt.

Alle diese ins Mark vordringenden Gefäßchen verlaufen in leicht gewellten Linien (Abb. 4 und 14). Sie bilden Büschel und lagern sich um die einzelnen Harnkanälchenbündel herum. Ihre Ausläufer bzw. kapillaren Aufzweigungen dringen in die Bündel hinein. Man sieht auf Schnitten, welche die bald rundlichen, bald mehr eckigen Harnkanälchenbündel senkrecht zu ihren Verlaufrichtungen getroffen haben, diese immer umgeben von einem dichten Kranz von Arteriolae rectae, die die Grenze gegen das nächste Markbündel darstellen. Daß die Arteriolae rectae in einem langgestreckten Maschennetz die einzelnen Harnkanälchen umspinnen, ist sicher falsch. Schon H y r t l hat dies beobachtet und schreibt in den Wien. Sitz. Ber. 1863: S. 200:

„Die Gefäße Eines Bündels hängen, während ihres Laufes gegen die Nierenwarze hin, nur äußerst selten durch kurze Queräste untereinander zusammen. Von einem „Umsponnensein der Harnkanälchen durch Capillarnetze" kann somit keine Rede sein. Die Blutgefäße der Pyramiden sind vielmehr den Harnkanälchen, welche an der Papille münden, juxtaponiert."

Durch das ganze Mark hindurch finden sich reichlich Teilungen der Aa. rectae. Auch geben sie auf ihrem ganzen Verlauf feine Aestchen ab, mit denen sie untereinander, oder mit den Venen anastomosieren. Zahlreiche dieser Zweigchen aber dringen in die Markbündel hinein.

Gelegenheit teilt sich auch eine Arteriole in 2 oder 3 Zweige, die sich rasch wieder vereinigen. In allen Schichten der Pyramide lösen sich immer wieder einzelne Arteriolen eines Bündels in Kapillaren auf, doch gelangt ein großer Teil bis dicht an die Papille heran, wo dann teils eine kapillare Aufteilung, in anderen Fällen ein direkter Uebergang in Venen stattfindet. Dabei wird dann die Arteriole unvermittelt sehr dünn, biegt in knappem Bogen um und mündet direkt in die bedeutend weitere Vene. An den Rändern der Pyramide und in der Gegend der Papille existieren kapillare Anastomosen mit den Gefäßen des Nierenbeckens, die in der kranken Niere Bedeutung erlangen.

Bemerkungen zum Venensystem der Niere.

(Vergl. Abb. 13 und 15—17)

Im Gegensatz zum Arteriensystem finden wir im Venensystem der Niere reichlich Anastomosen, sowohl zwischen den kleinen, wie zwischen den großen Venen. Lenhossék, Hauch, Testut u. a. haben diese Anastomosenverhältnisse genauer untersucht. Sie beschreiben korbförmige Netze der großen Venen, die die Pyramiden umgeben. Aber auch zwischen den Vv. interlobulares sind reichlich Anastomosen zu beobachten, ebenso zwischen den noch kleineren Venen. Ferner finden wir auch in der gesunden Niere zahlreiche Anastomosen mit Gefäßen, die außerhalb des Organs liegen, so besonders mit den Kapselgefäßen. Die perforierenden Venen sind im Gegensatz zu den Arterien häufiger. Aber auch zwischen den Venen der Pyramiden und denen des Nierenbeckens bestehen Verbindungen. Kölliker und Lenhossék lassen die Venennetze an der Oberfläche der Papille mit den Venen der Calices renales anastomosieren.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Venensystems ist, daß von ihm aus die Glomeruli nicht, oder nur bei Anwendung grober Gewalt gefüllt werden können, eine Beobachtung, die wie berichtet, bereits Malpighi machte. Auch lassen sich von der Vene aus die langgestreckten Maschen der Markstrahlen nur sehr schwer füllen, sehr viel schwerer, als von der Arterie aus, wo doch der Glomerulus noch zwischengeschaltet ist.

Betrachten wir nun die einzelnen Gefäßabschnitte genauer, so fällt zunächst der Bau der Vv. interlobulares auf. Diese erstrecken sich zumeist bis dicht unter die Kapsel, wo sie häufig in mehrere Aeste zerfallen, die sich über eine mehr oder weniger große Strecke ausbreiten und die bei der Draufsicht das von Verheyen beschriebene sternförmige Bild darbieten. Dieser schildert seine Beobachtung in seiner „Anatomia corporis humani“ 1712 S. 101:

„Venae autem et arteriae ab interioribus emersae suos ramusculos circa externam superficiem quaquaversum expandendo pluribus locis quasi stellulas repraesentant.“

Nach ihm heißen diese Venensterne heute Stellulae Verheyeni. Nicht alle Vv. interlobulares bilden solche Sterne, häufig zerfallen sie auch in

ganz kurze gedrungene Aeste, die sich sofort ins rundmaschige Kapillarnetz auflösen. Auf ihrem ganzen Verlauf durch die Rinde geben die Vv. interlobulares, die sich übrigens viel reicher verzweigen als die Arterien, kurze dicke Aeste ab, die sich sofort in einen dichten Kranz ziemlich dikker Kapillaren auflösen, der die V. interlobularis umgibt und sich im Bereich der Tubuli contorti ausbreitet. In ihm sieht man die Glomeruli ausgespart. Die Abzweigungen einer V. interlobularis können sowohl untereinander, als auch mit solchen benachbarter Interlobulares anastomosieren. Zuweilen sieht man dicke Verbindungsäste zwischen den einzelnen Venen. Die allermeisten Interlobularvenen reichen bis dicht unter die Oberfläche und nur einige größere Abzweigungen, die ihnen in einiger Entfernung ein Stück parallel laufen, reichen manchmal kaum über die Mitte der Rinde hinaus. Sie haben wohl die Ursache abgegeben für die Unterscheidung von Vv. interlobulares superficiales und profundae, über die Henle 1873 S. 331 schreibt:

„Die tiefen Venen der Rinde beginnen aus dem Zusammenfluß einer Anzahl von Capillarien in größerer oder geringerer Entfernung von der Oberfläche. Ihr Bereich und ihre Zahl entspricht einigermaßen dem Bereich und der Zahl der Arterienstämmchen, während die Stämme der oberflächlichen ihr Blut aus einem größeren Gebiete der Rinde beziehen und demgemäß in weiteren Abständen voneinander verlaufen. So ist auch das Kaliber der von der Oberfläche stammenden Venen beträchtlich größer, als der tiefen, die nur um weniges die Arterien an Weite übertreffen."

Disse bemerkt in Bardeleben S. 82 über die Vv. interlobulares profundae:

„Daß in neueren Untersuchungen über die Nierenvenen diese Gefäße nicht mehr Erwähnung finden, mag darin begründet sein, daß sie an Durchschnitten kaum von den Venae interlobulares zu unterscheiden sind, und daß sie nur an Korrosionspräparaten deutlich hervortreten."

Im allgemeinen habe ich beobachtet, daß jeder A. interlobularis eine stets etwas stärkere ebensolche Vene bis dicht unter die Oberfläche folgt (Abb. 15) und daß es nur Abzweigungen von Vv. interlobulares oder in seltenen Fällen kurze, in die V. arciformis direkt mündende Stämmchen sind, die nicht bis in die Peripherie führen. Aber eine Unterteilung in oberflächliche und tiefe Interlobularvenen läßt sich daraus nicht herleiten. Kurz vor ihrer Einmündung in die V. arciformis fließen die Vv. interlobulares zu dicken gedrungenen Stämmen zusammen.

Die Venen des Marks zeigen ebenfalls einige auffällige Unterschiede gegenüber den Arterien (Abb. 13). Zunächst sind sie viel dicker als jene. Sie sind ebenfalls in Büscheln von oft starker Mächtigkeit angeordnet. Aber sie fließen nicht wie die Arterien kurz vor Erreichung der Grenzschicht in einzelne dickere Stämme zusammen, sondern sie münden größtenteils einzeln in die Gefäße der Grenzschicht. Golubew vertrat eine davon verschiedene Ansicht und schrieb S. 592:

„Die Venulae rectae des Bündels münden entweder direct in einen Arcus venosus oder es vereinigen sich anfangs die Venen mehrerer Bündel, zu einem gemeinsamen Stämmchen, welches darauf erst in eine Bogenvene übergeht."

Man sieht wohl gelegentlich einzelne Venulae sich vor ihrer Einmündung vereinigen, aber sie bilden doch im ganzen keine solchen Stämme, wie wir es an den Arteriolen gesehen haben und wie sie Golubew beschreibt. Meist münden die Vv. rectae in die Vv. arciformes, aber auch in die Interlobularvenen münden sie reichlich ein. Dabei haben sie die Eigentümlichkeit, daß sie erst um die Arciformis im Bogen herumlaufen und von oben her in deren konvexe Seite einmünden.

Über die Umwandlung des Gefäßbildes bei den Sklerosen.

Im Gegensatz zur normalen Anatomie wurde zur Erforschung der Gefäßverhältnisse der kranken Niere nur selten die Injektionsmethode herangezogen. Man begnügte sich meist damit, die am dünnen gefärbten Schnitt angestellten Beobachtungen mit dem normalen Gefäßbild, oder mit Durchströmungsversuchen in Beziehung zu setzen. Baehr, Hauch u. a. stellten nach Injektion von kontrastgebenden Massen Röntgenbilder der Niere her, doch lassen uns alle diese Arbeiten gerade über das Verhalten der feinsten Gefäßchen im unklaren, auf die es zum Verständnis der Krankheitsvorgänge vor allem ankommt. Die Frage des Kollateralkreislaufs, d. h. des Weges, den das Blut zur Umgehung der Glomeruli einschlagen muß, wurde zumeist an Hand der normalen Anatomie zu lösen versucht, unter Zuhilfenahme von Durchströmungsversuchen und Tierexperimenten. In Nachstehendem soll nun versucht werden, die Abänderung des normalen Gefäßbildes in seinen Einzelheiten bei der kranken Niere darzustellen. Meine Beobachtungen beziehen sich vorwiegend auf die beiden wichtigsten Formen der Nierenschrumpfung, die sekundäre Nephrosklerose, als Endstadium einer chronischen Nephritis, die genuine, oder arteriolosklerotische Nephrosklerose mit ihren Beziehungen zur konstitutionellen Hypertension und endlich auf die rein arteriosklerotischen Nierenveränderungen, die benigne Nephrosklerose. Auf Vollständigkeit können die Ausführungen keinerlei Anspruch erheben. Erstens ist dazu mein pathologisches Material noch zu klein und zweitens ist es oft sehr schwer, Aussagen darüber zu machen, in welcher Reihenfolge und in welchem Zusammenhang vorliegende Veränderungen sich ausgebildet haben. Ob z. B. ein vorgefundener freier Ast sich neu gebildet hat, oder ob er eine Abwandlung vorgebildeter Bahnen darstellt, ist oft nur in wenigen Fällen einwandfrei zu entscheiden.

Wir können uns vorstellen, daß das Bild einer Schrumpfniere zustandekommt durch ein Zusammenwirken von 3 Faktoren. Dies sind:

1) Eine chronische Schädigung des Organs, als deren Ausdruck wir heute immer mehr die von Volhard zuerst angenommene allgemeine angiospatische Ischämie erkennen. Eine chronische Schädigung, die sich

mit Entzündung und Arteriosklerose kombiniert und im Verein mit diesen zum Untergang der Glomeruli und zu jenen oft hochgradigen, aber für die verschiedenen Formen von Schrumpfniere jeweils charakteristischen Gefäßveränderungen führt.

2) Reparations- und Kompensationsvorgänge, die je nach Art, Dauer und Fortschreiten der Schädigung, bald mehr, bald weniger ausgeprägt, zu einer kompensatorischen Erweiterung restierender Glomeruli und zur Ausbildung eines ausgedehnten Kollateralkreislaufs führen.

3) Vernarbungsvorgänge, die bei den verschiedenen Schrumpfnieren eine wechselnde Rolle spielen, insbesondere aber bei der Sekundären Schrumpfniere eine ganz überragende Bedeutung erlangen und hier weit mehr destruierend auf das gesamte Gefäßbild einwirken, als bei den anderen Formen nicht entzündlicher Schrumpfung. Keine Skleroseform bietet eine derart hochgradige Zerstörung des gesamten normalen Gefäßbildes wie das Endstadium der chronischen Nephritis, die

Sekundäre Schrumpfniere.

(Vergl. Abb. 18 und 23)

Ich greife aus meinem Material 3 typische Fälle von Sek. Schrumpfniere heraus.

Fall: L. W. 21 J. Aufgenommen 11. 2. 28. Gestorben 28. 2. 28.
Anamnese: Früher nie ernstlich krank. Seit 3 Tagen Stechen im Rücken. Anschwellen der Füße. Rückgang der Urinmenge. Keine Sehstörung. Vater an Herzklappenfehler, eine Schwester an Nierenleiden gestorben.
Befund: Haut- und Schleimhäute blaß, Gesicht gedunsen. Urinöser Geruch. Große Tonsillen. Herz wenig betonter 2. AT. Sonst o. B. Puls hart. R. R. 195/115. Hb.: 42%, R N 148 mgr. Urin: Spez. Gew. 1012; 5 pro Mille Alb., reichlich rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granul. Zylinder im Sediment.
Verlauf: Urinbefund bleibt ähnlich. Spez. Gew. schwankt um 1010, R N steigt auf 187 mgr, R R fällt auf 175/60. Auftreten von Durchfällen, Tod an Urämie.
Klin. Diagn.: Sek. Schrumpfniere, Urämie.
Anat. Diagn.: Sek. Schrumpfniere, Hypertrophie der l. Herzkammer, frische Enterokolitis uraemica?
Nieren: 14/8/4 cm gleichmäßig gekörnte Oberfläche, Durchschnitt ohne Zeichnung, schmale Rinde, buttergelbe Farbe. Mikroskopisch Verödung zahlreicher Glomeruli z. T. noch mit Halbmonden. Atretische Kapillaren. Lympho-histiocytäre Infiltrate im Zwischengewebe.

Fall: N. J. 36 J. Aufgenommen 10. 11. 28. Gestorben 30. 11. 28.
Anamnese: 1914 Gelenkrheumatismus. Nachher ohne Beschwerden. Seit 4 Wochen zunehmend Kopfschmerzen, Müdigkeit, Brechreiz, Abnahme des Augenlichts. Anschwellen des Gesichts.
Befund: Haut- und Schleimhäute blaß. Oedem des Gesichts. Schwere Retinitis albuminurica. Tonsillen zerklüftet, nicht vergrößert. Urinöser Geruch. Herz: M. l. 10 cm, M r 4 cm, Betonter 2. A T. Drahtpuls: R R 210/120. Hb.: 50%. R N 152 mgr. Urin: Spez. Gew. 1010; 2 pro Mille Alb. Im Sed. sehr vereinzelte Rote, Weiße und Zylinder.
Verlauf: Urinbefund bleibt gleich. Spez. Gew. auf 1010 fixiert. R N steigt auf 292 mgr. Tod an Urämie.

Klin. Diagn.: Sek. Schrumpfniere. Urämie.

Anatom. Diagn.: Sek. Schrumpfniere. Urämische Perikarditis. Herzhypertrophie, Hirnoedem.

Nieren: Zusammen 160 gr; lassen sich relativ leicht entkapseln. Oberfläche feinhöckerig, gefleckte Aussehen. Rinde verschmälert. Markkegel von Rinde abzugrenzen. Kein stärkeres Hervortreten von Gefäßquerschnitten. Mikr. gut erhaltene Glomeruli, daneben solche mit Halbmonden und hyalin bis vollständig entartete. Um sie herum Infiltrate, keine Gefäßveränderung.

Fall. St. R. 53 J. Aufgenommen 1. 5. 30. Gestorben 19. 5. 30.

Anamnese: Gelegentlich Halsentzündungen. Seit einigen Jahren müde und schlapp. In letzter Zeit viel Kopfschmerzen und Schwindel.

Befund: Haut und Schleimhäute blaß. Keine Oedeme. Tonsillen wenig vergrößert. Urinöser Geruch. Herz M. l. 8,7 cm M. r. 3,8 cm, betonter 2. A T. Puls gespannt, R R 200/110, Hb 44%, R N 168 mgr, Urin: Spez. Gew. 1010; 2 pro Mille Alb. Im Sed. wenig Weiße und Rote, granulierte und hyaline Zylinder.

Verlauf: Urinbefund bleibt gleich. Spez. Gew. auf 1010 fixiert. Blutdruck fällt auf 135/60. R N steigt auf 274 mgr. Tod an Urämie.

Klin. Diagn.: Sek. Schrumpfniere. Urämie.

Anat. Diagn.: Sek. Schrumpfniere. Die Nieren wiegen 80 und 85 gr, Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar. Rinde deutlich verschmälert. Die Querschnitte der Arterien klaffen weit. Mikrosk. finden sich Glomeruli in allen Stadien der Verödung. Rareficierung der Harnkanälchen. Mäßige Lymphocyteninfiltrate.

Nachstehende Schilderung bezieht sich vorwiegend auf diese 3 Fälle. Besonders die ersten beiden Nieren bieten extreme Bilder sinnlosester Zerstörung. Die ganze Rinde ist hochgradig geschrumpft, ihre Oberfläche höckerig. Vom normalen harmonischen Rindenaufbau ist nur mehr ein einziges Trümmerfeld übrig geblieben. Große Partien werden durch Massen von Narbengewebe erfüllt, in dem sämtliche Interlobulares vernichtet sind und in dem sich nur spärliche Reste von Arteriolen und äußerst dünnen splittrigen Kapillaren ausbreiten. Nur zwischen diesen Narbenmassen haben sich einzelne Aa. interlobulares erhalten. Diese sind ausnahmslos hochgradig verändert. Selten laufen sie als dünne, verkürzte und immer korkzieherartig geschlängelte Stränge noch annähernd senkrecht auf die Kapsel zu. In weitaus den meisten Fällen aber sind sie durch Narbenzug so sehr in alle Richtungen des Raumes verzerrt, daß sie teils wirr durcheinander, teils größere Strecken der Pyramidenbasis parallel verlaufen, teils für kurze Strecken direkt rückläufig werden. Abgesehen von diesen groben Abknickungen, deren jede Arterie mehrere aufweist, ist ihre Schlängelung eine mehr feinwellige, sie erscheint spiralig, korkzieherartig gedreht (Abb. 18). Die Schlängelung nimmt nach der Peripherie zu. Der Verlauf der Venen bleibt oft ein mehr gestreckter. Das Lumen der Arterien ist gleichmäßig eingeengt, ihre Wandung glatt. Wir vermissen den plötzlichen Abbruch der Arterie in der Peripherie, die Wipfeldürre, die für die genuine Schrumpfniere charakteristisch ist. Auch fehlen in den reinen Fällen sekundärer Nierenschrumpfung sämtliche Aussparungen des Gefäßlumens, herrührend von atheromatösen Wandveränderungen.

Die Interlobulares sind durch die ganze Rinde hindurch alle reich verzweigt und geben eine große Menge bald dicker, bald dünner Aestchen ab, die, ohne jetzt noch mit dem Glomeruluskreislauf in Beziehung zu treten, nach weiteren Teilungen sich direkt ins Netz auflösen. (Abb. 18). Ob diese freien Aeste aus bereits vorgebildeten Bahnen, es kommen vorwiegend Vasa afferentia und Ludwig'sche Aeste in Betracht, hervorgegangen sind, oder ob sie vollständig neu angelegt wurden, ist oft schwer zu entscheiden, sicher ist beides der Fall. Oft sieht man dicht an einen freien Ast angeschmiegt, oder diesen umgebend, nicht injizierbar den Narbenrest eines Glomerulus liegen. Hier hat sich eine Verbindung zwischen Vas afferens und efferens angebahnt, unter Benützung einer verkürzten und verdickten Knäuelschlinge als Bindeglied. Das Vas efferens rückt dabei aus dem Hilus weg, so daß ein annähernd gestrecktes Gefäß zustande kommt. Dort, wo der Glomerulusrest weiter abseits liegt, wird wohl ein seltener, zufällig vorhandener Ludwig'scher Ast, oder ein Vas afferens als Ausgangspunkt benutzt worden sein. Eine große Anzahl der vorgefundenen freien Aeste werden aber von der A. interlobularis aus direkt gebildet, ohne auch nur ein Vas afferens als Ausgang zu benutzen, sie stellen also vollständige Neubildungen dar. In der ganzen Peripherie bilden die Interlobulares überall reichlichst Kapselanastomosen aus, bald in Form feiner Abzweigungen, bald als Kölliker'sche Aeste, bald auch als Haller-Hyrtl'sche Aa. perforantes, mit all den möglichen Uebergangsformen. Ebenso reiche Kapselanastomosen bilden die Venen aus.

Die Glomeruli sind in den Endstadien der Sek. Schrumpfniere fast alle zerstört. Die wenigen noch restierenden sind teils voll injizierbar und nur wenig oder gar nicht verkleinert, teils sogar recht stark kompensatorisch hypertrophiert. Der Glomerulusuntergang führt oft soweit, daß wir statt der vielleicht 30 bis 60 und noch mehr Knäuel, die entlang der gesunden Interlobularis angeordnet sind, hier nur mehr einen einzigen oder wenige vorfinden. In Fällen, bei denen dieses Endstadium noch nicht erreicht ist, zeigen die Glomerulusveränderungen infolge des Ineinandergreifens von entzündlich degenerativen, regenerativen und kompensatorischen Prozessen sehr wechselreiche Bilder. Einerseits sehen wir Glomeruli in allen Stadien der Verödung, von der einfachen Einengung infolge Kapselverdickung über den Ausfall einzelner Schlingen oder ganzer Lappen bis zum vollständigen Untergang. Andererseits aber finden wir außer zahlreichen normalen, viele dicke und plumpe Knäuel, deren Schlingen gebläht sind und solche, die in all ihren Teilen mehr oder weniger stark vergrößert sind und den kompensatorischen Ausgleich gegenüber den vielen funktionsuntüchtigen darstellen. All diese Formen sind wirr durcheinander gewürfelt und oft alle entlang einer einzigen Interlobularis zu sehen.

An den verschiedenen Degenerationsstadien läßt sich zuweilen ein genauerer Einblick in die feinere Glomerulusstruktur gewinnen, besonders dann, wenn bei geringer Kapselverdickung und -schrumpfung die

einzelnen Schlingen in ihrem Lumen stark eingeengt sind. Häufig sind dabei einzelne Schlingen ganz ausgefallen. Die übrigen erscheinen so auseinandergelagert, daß wir die Aufteilung des Vas afferens in die enorm dünnen und meist etwas verkürzten Kapillaren, sowie deren Sammlung zum Vas efferens leicht verfolgen können. Der ganze Knäuel gleicht dann oft den von Golubew beschriebenen Wundernetzen. Manche Knäuel zeigen auch den Ausfall eines oder mehrerer Lappen, während die übrigen gut injiziert sind, wodurch keilförmige Aussparungen zustande kommen, die oft bis auf den Hilus durchgreifen. Sind in einem Knäuel eine große Anzahl Schlingen ausgefallen, so verkürzen sich die übrigen sehr stark und ziehen sich nach dem Hilus zurück. Das Vas efferens nimmt dann einen andern Verlauf an, indem es sich mehr in die Stromrichtung des Vas afferens stellt. Wenn nach Ausfall weiterer Capillarschlingen nur mehr eine einzige übrig bleibt, so wird diese stark erweitert und bis auf einen kleinen Rest verkürzt. Sie stellt das Bindeglied für den aus diesem ganzen Umwandlungsprozeß hervorgehenden freien Ast dar. Diese letzte Kapillarschlinge hat sich dabei ganz aus dem Kapselraum zurückgezogen, so daß der Narbenrest des Glomerulus nur mehr seitlich an das freie Gefäß angeschmiegt ist. Ganz ähnlich beobachtete auch R. Thoma das Entstehen der freien Aeste. Nicht allzu selten sehen wir auch den freien Ast den Glomerulusrest direkt durchdringen. Dabei ist entweder das Vas efferens sehr weit aus dem Hilus abgerückt, oder aber, was seltener sein dürfte, es hat sich vom Knäuel aus ein freier Ausweg gebildet, vielleicht unter Benutzung eines accessorischen Vas efferens.

Eine auffallende Tatsache, auf die schon Bright, Toynbee und vor allem R. Thoma hingewiesen haben, ist das häufigere Auftreten von Extravasaten bei den entzündlichen Schrumpfnieren, gegenüber den rein degenerativen. Gerade bei einigermaßen intakten Knäueln füllen sich öfters Kapselraum, Tubulus contortus I und der absteigende Teil der Henle'schen Schleife mit Farbstoff. Auch bei der akuten und subakuten Nephritis finden wir reichlich derartige Extravasate.

Für eine Neuentstehung von Glomeruli konnte ich nie auch nur den geringsten Anhalt finden.

Das Vas afferens ist häufig verkürzt und immer stark geschlängelt. Auch fällt besonders bei den noch wenig veränderten oder hyperplastischen Glomerulis seine relative Dicke auf. Das Vas efferens ist ganz im Gegensatz dazu auffallend dünn. Es ist in seinem Anfangsteil noch geschlängelt, zweigt sich aber, sofern es nicht als A. recta spuria ins Mark zieht, sehr rasch in das spärliche splitterförmige Kapillarnetz auf. Dieses selbst zeigt keinerlei Ordnung mehr. Meist sind es nur Klumpen wirr durcheinandergestreuter Kapillaren. Nur sehr vereinzelte Markstrahlen sind noch, wenn auch bedeutend verschmälert und deformiert, als solche zu erkennen. Die für den Bereich der Tubuli contorti charakteristische 4—6eckige Maschenform ist verloren gegangen. Als typisches Bild haben wir, zwischen die einzelnen Narbenmassen eingestreut, Haufen extrem

dünner, man möchte sagen spastischer Capillaren (Abb. 23). Zwischen ihnen finden sich nur sehr wenig normal weite Formen. Hier noch weit mehr, wie an den großen Gefäßen haben wir den Eindruck eines das gesamte Capillarnetz gleichmäßig ergreifenden Spasmus, einer allgemeinen angiospatischen Ischämie. Hier im Capillarnetz der Nierenrinde finden wir einen Spasmus, ganz ähnlich dem, der auch die Retinagefäße befällt und der an den Capillaren der ganzen Körperoberfläche das Bild des „Blassen Hochdrucks" erzeugt. (Vgl. die Arbeiten der Tübinger Schule Otfr. Müller, sowie die Ischämie-Lehre Volhard's).

Bei der hochgradigen Blockierung des ganzen Glomeruluskreislaufs suchen die unter Hochdruck in die Niere hineingepreßten Blutmassen ihren Weg in erster Linie durch bereits vorgebildete Kollaterale. Dieses sind außer den Kapselgefäßen vor allem die Arteriolen des Marks. Bereits Virchow, Retzius und L. S. Beale beschrieben die Entwicklung dieser kollateralen Fluxion. Bei oft nur spärlicher Injektion der Rinde finden wir unter genau dem gleichen Bezirk das kaum geschrumpfte Marklager häufig angefüllt mit einer Unmasse von Arteriolen aller Art. Es sind im Gegensatz zur gesunden Niere vorwiegend Aa. rectae verae. Die Aa. rectae spuriae verschwinden mit zunehmender Zerstörung der Glomeruli beinahe vollkommen. Die oben beschriebenen, auch in der gesunden Niere vorkommenden Grenzgefäße erlangen hier ihre große Bedeutung. Sie werden, je stärker die Schrumpfung der Rinde umso zahlreicher entwickelt. Ueberall, der ganzen A. interlobaris und A. arciformis entlang, sehen wir die verschiedensten Arterien, bald als feine Fasern, bald als dicke Aeste nach dem Mark entspringen. Sie alle bilden mächtige Bündel prall gefüllter Arteriolen, die z. T. stark erweitert und nur wenig Raum zwischen sich lassend, gegen die Papille verlaufen. Dort bilden sie dichte Geflechte, die mit den benachbarten Gefäßen des Nierenbeckens anastomisieren. Die Wellenlinien, die die einzelnen Arteriolen und die ganzen Bündel bei ihrem Verlauf beschreiben, sind im Gegensatz zur gesunden Niere viel stärker ausgeprägt.

Auch das noch vorhandene Kapillarnetz beteiligt sich am kollateralen Ausgleich, wenn auch in recht geringem Grade. Es schneidet nicht wie in der gesunden Niere mit der Grenzschicht ab, sondern setzt sich weit zwischen die einzelnen Arteriolenbündel hinein fort, mit diesen anastomisierend.

Genuine Schrumpfniere.

(Vergl. Abb. 19, 21 und 22)

Fall. H. H. 52 J. Aufgenommen 31. 12. 28. Gestorben 17. 1. 29.
Anamnese: Seit ½ Jahr Atemnot bei Anstrengung Oefters Anfälle von Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Dickerwerden des Leibes. In letzter Zeit Schwellung der Füße.
Befund: Fetter Patient, gut durchblutete Haut, Akrocyanose, Herz M. l. 13,3 cm, M. r. 4,2 cm. Größter Durchmesser 19,2 cm. Aktion frequent, 2. A T. nicht deutlich accentuiert. Puls gespannt, regelmäßig und frequent. RR 205/130 Wa. R. neg. Urin o. B.

Verlauf: Nach mehreren sehr schweren Anfällen von Angina pectoris stirbt Pat. in einem solchen. Blutdruck fällt auf 130/100.
Klin. Diagn.: Essentielle Hypertension. Angina pectoris.
Anatomische Diagn.: Hochgradige Arteriosklerose des Ramus ant. d. A. coron. sin. Bei geringer allgemeiner Arteriosklerose. Myomalacia cordis. Stauungsorgane. Keine Schrumpfung der Niere, keine Arteriolosklerose. Mikrosk. stellenweise hyaline und verfettete Arteriolen, sehr geringfügige Veränderungen. Keine Schrumpfungserscheinungen an den Glomeruli.

Fall. G. E. V. 48 J. Aufgenommen 19. 2. 29. Gestorben 22. 4. 29.
Anamnese: Seit 2 Monaten Anfälle von Atemnot, Müdigkeit. Nie Nierenerkrankung
Befund: Blaßgelbes Aussehen. Tonsillen o. B. Herz M. l. 10,9 cm M. r. 4,7 cm. Größter Durchmesser 17,0 cm. Betonter 2. A T. R R 260/180. Hb. 64%. R N 42 mgr. Urin: Spez. Gew. 1012, Eiweiß: Trübung. Im Sediment wenig Weiße, Rote, hyaline und granulierte Zylinder.
Verlauf: Urinbefund bleibt ähnlich. Immer nur sehr wenig Rote. Das Spez. Gew. schwankt zwischen 1008 und 1016. R N steigt auf 269, R R schwankt zwischen 230 und 260. Tod an Urämie.
Klin. Diagn.: Arteriolosklerotische Nephrosklerose. Konstitutionelle Hypertension. Urämie.
Anatom. Diagn.: Arteriolosklerotische Schrumpfniere, hochgradige Herzhypertrophie, mäßige Aortensklerose, Piaödem. Nieren deutlich verkleinert, Kapsel läßt sich nicht leicht abziehen. Granulierte Oberfläche, Durchschnitt v. grauroter Farbe.

Fall: L. E. 69 J. Aufgenommen 21. 2. 28. Gestorben 5. 3. 28.
Anamnese: Seit einigen Jahren Hypertensionsbeschwerden. Ständig R R über 200, Nachlassen des Gedächtnisses. Allgemeiner Verfall.
Befund: Kachektisches Aussehen, Haut blaßgelblich, Herz stark nach l. verbreitert, betonter 2. A T. Drahtpuls. R R 275. Starke periphere Sklerose. Hb 70%, R N 39 mgr. Urin: Eiweiß Trübung. Im Sediment reichlich Weiße, wenig hyaline und gran. Zylinder.
Verlauf: Rascher Kräftezerfall. Keine urämisch. Symptome.
Klin. Diagn.: Arteriolosklerotische Nephrosklerose Arteriosklerose.
Anat. Diagn.: Arteriolosklerotische Schrumpfniere. Skleratheromatose von Aorta, Kranz- und Lungenschlagadern. Hypertrophie der L Kammer. Braune Atrophie der Leber. Nieren klein, derb, geschrumpft. Oberfläche gleichmäßig gekörnt. Durchschnitt schmale Rinde ohne Zeichnung. Mikrosk. Verödung zahlreicher Glomeruli. Verdickung und zellige Infiltration des Zwischengewebes.

Ich habe hier 3 Nieren zusammengestellt, deren erste das Bild des roten Hochdrucks zeigt und zwar einer Hypertension, die noch nicht nephrogen fixiert ist. Es ist eine Niere, bei der die Pathologen mit ihrer Methode des dünnen gefärbten Schnittes noch keine deutlichen Veränderungen feststellen konnten. Ich füge dieses Nierenbild hier ein wegen der Aehnlichkeit seines Kapillarnetzes mit den frühen Anfängen der genuinen Schrumpfniere. Die zweite Niere stellt die reine Form der genuinen Schrumpfung dar, bei der wir nur minimale Beteiligung der großen Arterien finden. Bei der dritten Niere endlich hat sich die Arteriolosklerose mit einer ausgedehnten Sklerose der großen Gefäße kombiniert.

Die genuine Schrumpfniere läßt selbst in ihren extremen Endstadien, was die Gefäßarchitektur anbelangt, doch immer noch ganz cha-

rakteristische Unterschiede gegenüber der sekundären erkennen. Nie wird hier das Gefäßbild so hochgradig zerstört wie bei jener, immer bleibt der ursprüngliche Aufbau der Rinde in seinen Grundzügen erhalten. Infolge des Fehlens gar zu großer Vernarbungsprozesse verlaufen die Interlobulares einander noch mehr oder weniger paralell, jedenfalls werden sie nicht so sehr nach allen Richtungen des Raumes auseinandergezerrt, wie bei der sek. Schrumpfniere.

Bei gleichmäßiger Schrumpfung der Markstrahlen rücken die Interlobulares einander näher. Ein kleinerer Teil der Interlobulares ist ganz ausgefallen. Die meisten sind in ihrem Lumen extrem eingeengt, so daß sie nur mehr als ganz feine Fasern zwischen den Reihen der Glomeruli verlaufen. Wieder andere sind extrem weit, viel dicker als normale Interlobulares. Sie durchbrechen die Kapsel und stellen Anastomosen zu den Kapselgefäßen her, die ihrerseits reichlich Abflußgebiete besitzen. Bereits Geberg, Golubew, Kölliker, Thoma u. a. berichteten über diese Anastomosen. Ueberhaupt geht bei der genuinen Schrumpfniere der kollaterale Ausgleich mehr über die Nierenkapsel, also durch modifizierte Interlobulares, wie durch das Mark. Vielleicht, weil hier die Niere mehr Zeit gehabt hat, systematisch die für sie günstigsten Abflußwege zu bilden, vielleicht auch deshalb, weil wir sehr oft an den Markgefäßen leichte sklerotische Erscheinungen finden und diese sich daher nicht genügend umbilden ließen. Vielleicht ist auch die geringere Narbenbildung in der Rinde daran schuld.

Sowohl die Tatsache, daß bei der genuinen Schrumpfniere der kollaterale Ausgleich vorwiegend durch die Rinde geht, wie auch die meist recht lange Krankheitsdauer bedingen die Ausbildung zahlloser freier Aeste der Rindengefäße. Manche Interlobularis, die in ihrem Anfangsteil fast weiter als normal ist, versorgt doch keinen einzigen Glomerulus mehr, zweigt sich dafür aber in eine große Menge freier Aeste auf. Für deren Entstehung gilt dasselbe wie bei der sek. Schrumpfniere.

Durch Gull und Sutton, Ziegler, Jores, Gaskell u. a. wurde allmählich der Krankheitsprozeß der genuinen Nierenschrumpfung in die feinen Arteriolen verlegt, also vorwiegend in die Vasa afferentia und in die Wipfel der Interlobulares. Die Wipfeldürre gilt als das typische Bild der genuinen Schrumpfniere. In manchen Fällen sind aber die Interlobulares auf ihrem ganzen Verlauf befallen, wobei allerdings der Prozeß nach der Peripherie zunimmt. Es sind dies die Fälle, in denen das ganze Gefäß bis auf einen feinen gerade noch injizierbaren Faden eingeengt ist. Dabei braucht die Arciformis noch keine stärkere Sklerose aufzuweisen. Häufig ist aber, wie in unserem dritten Fall, die Arteriolosklerose mit einer allgemeinen Sklerose der großen Gefäße kombiniert, eine Erscheinung, die wir bei sehr lange dauerndem Krankheitsprozeß fast stets zu erwarten haben. Die Uebergänge sind also fließend, und es ist nicht immer möglich, eine Grenze zwischen den beiden Sklerosеformen zu ziehen. Bei der typischen Wipfeldürre bricht die vorher in ihrem Lumen nur wenig eingeengte Interlobularis in größerer Entfer-

nung von der Kapsel plötzlich ab und geht in extrem dünne, lange Zweige über, die eben noch die wenigen restierenden Glomeruli mit Blut versorgen können (Abb. 19). Dieses charakteristische Bild finden wir aber nur an recht wenigen Interlobulares. Meist ist der Uebergang ein langsamer, oft auch ist, wie oben erwähnt, das ganze Gefäß befallen.

Die Interlobulares sind nicht so stark geschlängelt und korkzieherartig gewunden wie bei der sek. Schrumpfniere, auch vermissen wir die vielen ganz groben Abknickungen. Ihr Lumen zeigt viel unregelmäßigere Konturen wie bei jener. Dort sahen wir nur wenige oder überhaupt keine atheromatösen Aussparungen des Gefäßlumens, hier finden wir sie an den Wipfeln und an den Vasa afferentia stets, an den mittleren und unteren Teilen der Interlobularis meist. Die Vasa afferentia, die bei der sek. Schrumpfniere wenig befallen, z. T. sogar recht dick waren, sind hier alle hochgradig verändert. Sie sind in ihrem Lumen extrem eingeengt und weisen zahlreiche atheromatöse Aussparungen auf. Sie sind oft verkürzt. Auch der Anfangsteil der Vasa efferentia hat noch ausgefranzte Ränder.

Die Glomeruli sind in den Endstadien der genuinen Schrumpfniere größtenteils ausgefallen. Die Zerstörung scheint jedoch keine so ganz sinnlose zu sein, wie bei der sekundären Schrumpfniere, denn, selbst wenn der Kranke an Urämie starb, also das Extrem der Glomeruluszerstörung erreicht ist, so finden wir hier doch meist noch eine größere Anzahl funktionstüchtiger Knäuel wie bei jener. Die Knäuel scheinen erstickt zu werden durch Drosselung der Zufuhr im Vas afferens. Hier, ähnlich wie bei der sek. Schrumpfniere, beobachten wir zahlreich die Umbildung der Knäuel mit ihren zu- und abführenden Gefäßen in freie Aeste, wie ich es oben geschildert habe. Bei der oft langen Krankheitsdauer der genuinen Schrumpfung liegt die Frage der Neubildung von Glomeruli nahe. Ich konnte in der Niere des Erwachsenen nie auch nur den geringsten Anhaltspunkt für eine solche finden. In diesem Sinne sprechen auch all die Arbeiten über kompensatorische Hypertrophie einer restierende Niere, wie sie von Eckardt, Galeotti, Perl, Ribbert u. a. stammen.

Das Kapillarnetz der genuinen Schrumpfniere unterscheidet sich grundsätzlich von dem der sekundären. (Vergl. Abb. 20—23). Während wir dort einen allgemeinen und die ganzen Kapillaren gleichmäßig ergreifenden Spasmus sahen, der in der Niere, ähnlich wie an der Körperoberfläche, den Blassen Hochdruck kennzeichnet (Abb. 23), finden wir im Netzwerk der genuinen Schrumpfniere (Abb. 22) immer noch deutliche Anklänge an die weiten Kapillarformen des extrarenal bedingten Roten Hochdrucks (Abb. 21), obwohl sich inzwischen durch die nephrogene Fixierung der Hypertension der blasse Hochdruck des Nierenkranken hinzugesellt hat. Während bei der roten essentiellen Hypertension die atonisch-aneurysmatisch erweiterten Kapillaren über die spastisch verengten so überwiegen, daß der Gesamteindruck eines prall gefüllten, schlaffen und in all seinen Teilen erweiterten Netzes entsteht, überwiegt

bei der genuinen Schrumpfniere immerhin die spastische, splittrige Kapillarform. Sie bietet einen äußerst wechselvollen Mischmasch von feinen kaum mehr durchgängigen Kapillaren in die teils spindelförmige, teils sackartige Erweiterungen eingefügt sind. Manche Kapillaren sind auf ihrem ganzen Verlauf enorm erweitert, manche sind nur verengt, normale Formen sind selten. Von einer Anordnung der Kapillaren in bestimmte, sich immer wiederholende Formen, entsprechend dem Kanälchenaufbau, ist wenig mehr zu sehen, doch ist ihre Unordnung nicht ganz so wirr, wie bei der sek. Schrumpfniere.

Die Markgefäße nehmen in den fortgeschrittenen Fällen der genuinen Schrumpfung, da ja der größte Teil der Glomeruli fehlt, ihren Ursprung fast ausschließlich aus den Gefäßen der Grenzschicht, sei es aus den Aa. arciformes, wo sie bald im Stamm, bald einzeln entspringen, oder aus den Interlobulares, oder aber aus den auch hier recht zahlreich entwickelten uncharakteristischen Gefäßen der Grenzschicht. Zu bald dicken, bald dünnen Quästen vereinigt laufen sie in kurzen eckigen Wellenlinien gegen die Papille. Zwischen ihnen dringt das kapillare Netzwerk der Rinde weit ins Mark vor. Die einzelnen Arteriolen sind in ihrem Lumen ungleich und zeigen im Gegensatz zur sekundären Schrumpfniere häufig ausgefranzte Ränder. Für den Kollateralkreislauf scheinen sie mir keine so überragende Bedeutung zu haben, wie bei jener.

Die benigne Sklerose der Nierengefäße.

Ich beziehe mich vor allem auf folgenden Fall:

Fall. Sch. A. 47 J. Aufgenommen 9. 2. 28. Gestorben 26. 2. 28.
Anamnese: Seit 8 Wochen Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, seit 3 Wochen leichtes Fieber.
Befund und klin. Diagnose: Lungentuberkulose, frische tuberkulöse Peritonitis, kein Anhalt für Nierenaffektion. Urin o. B. R R 110/75. Nach kurzem Verlauf Tod.
Anatom. Diagn.: Adhaesive Tbc. Peritonitis. Käsige Tbc. im 1. Oberlappen. Arteriosklerosis renum. Nieren: Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche granuliert, Rinde etwas verschmälert.

Die rein arteriosklerotischen Nierenveränderungen sind ihrer leichten Darstellbarkeit wegen schon hinreichend bekannt, Castiaux, Hauch, Baehr und Ritter u. a. haben Nieren, besonders auch arteriosklerotisch veränderte mit kontrastgebenden Massen gefüllt und Röntgenaufnahmen davon hergestellt. Es gelang ihnen mit dieser Methode noch die Interlobulares darzustellen. Mehr ist in diesem Falle auch nicht nötig, denn nie greift die einfache, benigne Sklerose auf die Vasa afferentia über. Tut sie dies dennoch, so hat sie bereits ihren Charakter geändert und fängt an, maligne zu werden, d. h. sie führt dann zum Untergang von Glomeruli.

Wir sehen demnach die einfache Sklerose lokalisiert in der Arciformis und in den Interlobulares. Sie gibt diesen Gefäßen ein ganz charakteristisches Aussehen, nämlich das eines Sägebandes, das auf beiden Seiten eingekerbt ist. Ueberall ragen bald knoten-, bald mehr

plattenförmige Wandverdickungen ins Lumen vor, so daß dieses oft sehr stark eingeengt ist. Vor solchen Engen ist dann das Gefäß etwas erweitert. Die Interlobulares selbst sehen starr aus, wie Besenreiser. Die weiche geschwungene Form der normalen Interlobularis ist eckig und hart geworden. Besonders bei schwacher Kapillarinjektion bieten diese von der extrem veränderten Arciformis ausgehenden starren Reiser ein ganz eigenartiges Bild.

Wie schon gesagt, sind die Vasa afferentia kaum irgendwie verändert. Auch das Kapillarnetz und die Gefäße des Marks sind durchaus normal. Nur die Anzahl der Kapselarterien ist vermehrt, ebenso wie das Verhältnis von Arteriae rectae spuriae zu verae etwas zugunsten letzterer verschoben ist.

Solche Nieren bedingen oft keinerlei klinische Erscheinungen, ihre Veränderungen sind dann ein Nebenbefund, der erst bei der Sektion erhoben wird.

Ueber den Kollateralkreislauf der Niere.

Wenn wir die Versuche von Ascoli, Richards u. a. auf den Menschen übertragen, so ist wohl anzunehmen, daß auch hier normalerweise nur ein Teil der vorhandenen Glomeruli in Funktion ist. Es werden also bei geringen Störungen einzelner Glomerulusbezirke in erster Linie benachbarte einspringen. Oder es wird, falls alle Glomeruli gleichmäßig geschädigt sind, die normale Nierentätigkeit eben eine größere Anzahl oder gar alle Knäuel gleichzeitig beanspruchen. Also bereits in der Anzahl der Knäuel ist eine weitgehende Sicherung gegeben. Werden an die geschädigte Niere erhöhte Anforderungen gestellt, oder genügt sie nicht mehr den normalen Ansprüchen, so werden sehr rasch die vorgebildeten Kollaterale, d. h. freie Reservebahnen in Funktion treten. Es findet dabei eine Verschiebung des Blutstroms mehr ins Mark statt. Die Aa. rectae verae werden überfüllt und beginnen bei zunehmendem Ausfall der Aa. rectae spuriae sich rasch zu vermehren. Wir sehen so bereits in den Anfängen der Nierenschädigung ein gut gefülltes Marklager. In der Rinde treten die Ludwig'schen Aeste, die freien Wipfelarterien und die Kölliker'schen Rami capsulares in den Vordergrund. Rasch beginnt auch die Neubildung freier Bahnen. Insbesondere beim Ausfall der Glomeruli werden Vas afferens und efferens in einen freien Ast zusammengezogen, indem im untergehenden Glomerulus eine Schlinge erweitert wird, sich verkürzt und nach dem Hilus zurückzieht, auf diese Weise das Bindeglied bildend. Je mehr die Niere Zeit gewinnt, all die verschiedensten freien Bahnen auszubilden, desto weitgehender kann der Glomerulusausfall ertragen werden. Welch eine große Anzahl verschiedenartigster Kollateralbahnen die Niere auszubilden vermag, mag aus nachstehender Zusammenstellung hervorgehen.

A. Kollateralbahnen innerhalb der Rinde.
   a) Vorgebildete Bahnen
      1. Vikariierendes Einspringen der Glomeruli evtl. mit kompensatorischer Hypertrophie
      2. Kurzschluß zwischen Vas afferens und efferens im untergehenden Glomerulus
      3. Ludwig'scher Ast
      4. Freie Wipfeläste
      5. Grenzgefäße
   b) Neugebildete Bahnen
      1. Freie Aeste der Interlobulares
      2. Freie Aeste der Grenzschicht.

B. Kollateralbahnen zur Kapsel
   a) Vorgebildete Bahnen
      1. Kölliker'scher Ast mit allen Uebergängen zur
      2. Haller-Hyrtl'schen Arteria perforans
   b) Neugebildete Bahnen
      1. Freie Aeste der Interlobulares zur Kapsel
      2. Ins Parenchym vordringende Kapselgefäße

C. Kollateralbahnen durchs Mark
   a) Vorgebildete Bahnen
      1. Aa. rectae verae mit Ursprung aus A. arciformis, A. interlobularis, Grenzgefäß und Vas afferens.
      2. Arteriae rectae spuriae mit Ursprung aus Vas efferens.
   b) Neugebildete Bahnen
      1. Aa. rectae verae aller Art
      2. Anschlüsse zu den Gefäßen des Nierenbeckens.

Die Art, wie diese Bahnen zum Ausgleich herangezogen werden, ist in jeder Niere verschieden. In Fällen mit sehr kurzer Krankheitsdauer gelingt es der Niere fast nie, vollständig neue Bahnen zu bilden, sie benützt die bereits vorhandenen zum Ausgleich. Dies ist der Fall bei vielen chronischen Nephritiden oder sekundären Schrumpfnieren. Bei der genuinen Schrumpfniere, bei der wir einen meist viel längeren Krankheitsverlauf haben, entwickeln sich die Kollateralbahnen viel reicher und systematischer. Eine Neubildung einmal untergegangener Glomeruli findet nicht statt. Die in der geschädigten Niere noch übrig gebliebenen intakten Knäuel werden aber durch weitgehende Entlastung umso länger funktionstüchtig erhalten werden, je mehr es der Niere gelingt, systematisch die für sie günstigen Collateralen auszubilden, wozu wir durch entsprechende Therapie viel beitragen können.

Literatur-Verzeichnis.

Normale Anatomie.

Albarran, J. et Papin, E.: Recherchers sur l'anatomie du bassinet et l'exploration du rein. Rev. Gynéc. Bd. 11 u. 12, 1907/1908. — Allen, R.B.: Reconstructions of glomeruli from a case of chronic diffuse Glomerulonephritis. Anat. Rec. Bd. 34, 1926. — Altmann, R.: Ueber die Verwertbarkeit der Korrosion in d. mikrosk. Anat. Arch. f. mikr. Anat. 10. Bd. 1879. — Arataki, M.: On the postnatal growth of the Kidney, with special reference to the number and size of the glomeruli (Albino rat) Americ. J. Anat. Bd. 36, 1926. — Arnold, Fr.: Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, Teil II, 1, 1837. — Hdb. d. Anat. d. M. Bd. 2, 1, 1847. — Augier, M. A.: Disposition des artères dans le rein chez l'homme. C. R. Ass. Anat. 17 Reunion Gand. 1922. — Bazy, Note sur la circulation rénale, C. R. Ass. Anat. Toulouse 1904. — Beale, L. S.: Ueber die Vasa recta in den Pyramiden der Nieren. Ref. Virch. Arch. Bd. 18, 1860. — Beer, A.: Die Rindensubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. — Beer, E.: Ueber das Vorkommen von zweigeteilten Malpighi'schen Körperchen in der menschlichen Niere. Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. path. Anat. Bd. 24, 1903. — Bellini, L.: Opera Physic. Med. Lugd. Batav. 1711. — Bellocq, Ph.: Radiographie stéréoscopique des artères du rein. C. R. Ass. Anat. 14. Réun. Rennes 1912. — Sur le mode de division et sur la systématisation des branches de l'artère rénale. Bibliogr. anat. Bd. 24, 4. 1914. — Bérard, L. et Destot, C.: Note sur la circulation artérielle du rein. Journ. de l'anat. et phys. Paris, Bd. 38. 1901. — Berengarius Carpus: Isagogae breves Argent, 1530. — Berres, J.: Anatomie der mikroskopischen Gebilde des menschlichen Körpers, Wien 1837. — Bertin, M.: Mémoire pour servir à l'histoire des reins. Hist. de l'acad. roy. des sciences. 1744. — Bidder, F.: Ueber die Malpighi'schen Körper der Niere. Müllers Arch. 1845. — Bowmann, W.: On the structure and Use of the Malpighian Bodies of the Kidney. Philos. Transact. 1842. — Braus, H.: Lehrbuch d. Anat. d. Menschen, Bd. 2, 1926. — Breslauer, Fr.: Experimentelle Untersuchungen über die rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe. Pflügers Arch. Bd. 147, 1912. — Brösike, G.: Lehrb. d. norm. Anat. d. menschl. Körpers. 1926. — Brödel, M.: The intrinsic blood-vessels of the Kidney and their significance in nephrotomy. Johns. Hopkins Hosp. Bull. Bd. 12, 1901. — Browicz: Zur Struktur der Gefäße im Malpighi'schen Knäuel. 3. Vers. poln. Aerzte u. Naturf. 1881. Burggraeve, A.: Histoire de l'anatomie. Paris 1880. — Carlau, Fr.: Die Anomalien der Nierenarterien. Diss. Kiel 1893. — Castiaux, P. G.: La circulation artérielle du rein, étudiée par la radiographie. Thèse Lille 1908. — Chievitz, J. H.: Beobachtungen und Bemerkungen über Säugetiernieren. Arch. f. Anat. u. Entwickl. 1897. — Chrzonszczewsky: Zur Anatomie der Niere. Virch. Arch. Bd. 31, 1864. — Cohnheim, J. und Roy, Ch.: Untersuchungen über die Circulation in den Nieren. Virch. Arch. Bd. 92, 1883. — Colberg, A.: Zur Anatomie der Niere. Zbl. f. d. med. Wiss. 1863. — Corning, H.: Lehrbuch d. topograph. Anat. 1921. — Dehoff, E.: Die arteriellen Zuflüsse des Capillarsystems in der Nierenrinde des Menschen. Virch. Arch. Bd. 228, 1920. — Dieulafé: Caractère terminale des artères du rein. Bibliogr. anat. Bd. 11, 1902. Disse, J.: In Bardeleben, Hdb. d. Anat. d. Menschen, Bd. 7, Teil 1, 1902. — Donders, F. C.: Physiologie des Menschen, 1856. — Drasch, O.: Ueber das Vorkommen zweierlei verschiedener Gefäßknäuel in der Niere. Wien. Sitz.-Ber. mathem. nat. Kl. Bd. 76, 3. 1877. — v. Ebner: Kölliker Handbuch der Gewebelehre Bd. 3, 1902. — Eustachius, B.: Opuscula anatomica Udgave 1726. Eysenhardt, W.: Dissertatio de structura renum, observationes microscopicae, Berlin 1818. — Noch einige Worte über den Bau der Nieren. Merckel, Deutsch. Arch. f. Physiol. Bd. 8, 1823. — Falloppius, Observationes anatomicae. Venet. 1562. — Ferrein, M.: Sur la structure des viscères nommés glanduleux. Hist. de

l'Acad. Roy. des Sciences. 1749. — Frey, H.: Das Mikroskop und die mikroskopische Technik, 1863. — Fuchs, F.: Untersuchungen über die innere Topographie der Niere, Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 18, 1925. — Gänßlen, M.: Ueber den Gefäßaufbau gesunder und kranker Nieren, Vortrag med. naturw. Verein Tübingen 1929. — Internistenkongreß in Wiesbaden 1930. — Geberg, A.: Ueber direkte Anastomosen zwischen Arterien und Venen in der Nierenkapsel. Internat. Mtschr. f. Anat. u. Hist. Bd. 2, 1885. — Gegenbaur, C.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, 1896. — Gérard, G.: Circulation rénale. C. R. Ass. Anat. Montpellier 1902. — Les artères rénales. Journ. de l'anat. et physiol. Bd. 47, 1911. — Gérard, M.: Contribution à l'étude des vaisseaux arteriels du rein. Journ. de l'anat. et physiol. Bd. 47, 1911. — Gérard et Castiaux: Démonstration nouvelle des territoires artériels dans le rein humain. C. R. Ass. Anat. Toulouse, 1904. — La circulation veineuse du rein chez quelques mammifères et chez l'homme. C. R. Ass. Anat. Toulouse 1904. — Gerlach, J.: Beiträge zur Strukturlehre der Niere, Müllers Arch. 1845. — Zur Anatomie der Niere, Müll. Arch. 1848. — Handbuch der Gewebelehre, Mainz 1848. — Golubew, W. Z.: Ueber die Blutgefäße in der Niere der Säugetiere und des Menschen. Internat. Monatsschrift f. Anat. und Physiol. Bd. 10, 1893. — Graaf, R.: De usu Siphonis in Anatomia. 1668. — Grégoire, R.: Circulation artérielle et veineuse du rein. — Bull. Soc. Anat. Paris, Bd. 8, 1906. — Note sur la circulation veineuse du rein. Bull. Soc. Anat. Paris Bd. 11, 1909. — v. Haller, A.: Bibliotheca anatomica, 1774. — Hauch, E.: Ueber die Anatomie der Nierenvenen, Anat. Hefte, Bd. 26, 1. 1904. — Hauch: Die Arterien der gesunden und kranken Niere im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Rö. Bd. 20, 1913. — Hedinger, H.: Ueber den Bau der Malpighi'schen Gefäßknäuel der Niere. Inaug. Diss. Breslau 1888. — Heidenhain, M.: Ueber die Entwicklungsgesch. d. menschlichen Niere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 97, 1923. — Heidenhain, R.: Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Niere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 10, 1874. — Handbuch der Physiologie, 1883. — Hellström, J.: Ueber die Varianten der Nierengefäße, Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 24, 1928. — Henle, J.: Zur Anatomie der Niere. Abh. d. K. Ges. d. Wiss. zu Göttingen, Bd. 10, 1862. — Hdb. d. Anatomie d. Menschen, Bd. 2, 1873. — Herpin, A.: De la circulation veineuse du rein. Bibliogr. anat. Bd. 13, 1904. — Note sur la distribution des veines dans les reins. C. R. Soc. Biol. Paris Bd. 56, 1904. — Highmore: Corporis humani disquisitio anat. Hagae, 1651. — Hinman, F.: Methods of demonstrating the circulation in general as applied to a study of the renal circulation in particuliar. J. Americ. Med. Ass. Bd. 81, 1903. — Hortolès, C.: Recherches histologiques sur le glomerule et les épithéliums du rein. Arch. d. physiol. norm. et path. Paris Bd. 13, 1881. — Hou-Jensen, H. M.: Die Verästelung der Arteria renalis in der Niere des Menschen. Ztschr. f. Anat. u. Entw. Bd. 91, 1930. — Hoyer, H.: Beitrag zur anatom. u. histol. Technik. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 13, 1877. — Huard, P. et Montagné, M.: Sur la terminalité des artères du rein C. R. Soc. Biol. Paris, Bd. 90, 1924. — Huber, G. C.: The arteriolae rectae of the mammalian Kidney. J. Americ. Anat. Bd. 6, 1906. — Huschke, E.: Ueber die Textur der Nieren. Okens Isis Bd. 21, 1828. — Hyrtl, J.: Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen. Wien 1857 — 1870 — 1887. — Ueber die Injektionen der Wirbeltiernieren und deren Ergebnisse. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 47, 1. 1863. — Das Nierenbecken der Säugetiere und des Menschen. Wiener Denkschr. Math. nat. Kl. Bd. 31, 1872. — Die Corrosionsanatomie u. ihre Ergebnisse. Wien 1873. — Johnston, W. B.: A. reconstruction of a glomerulus of the human Kidney. Johns Hopkins Hosp. Bull. Bd. 11, 1900. — Isaacs, C. E.: Recherches sur la structure et la physiologie du rein. J. d. la Physiol. Bd. 1, 1858. — Sur la fonction des corpuscules de Malpighi du rein. Journ. d. la Physiol. Bd. 1, 1858. — Key, A.: Om circulationsförhallandena i njurarne. Stockholm, 1865. — Kölliker, A.: Hdb. d. Gewebelehre 1867. — Dass. Bd. 3, 1902. — Kollmann, J.: Zur Anatomie der Niere. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 14, 1864. — Kolster, R.: Studien über die Nierengefäße. Ztschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. 4, 1902. — Kopsch, Fr.: Raubers

Lehrb. d. Anat. d. Menschen, Bd. 4, 1929. — Kosugi, T.: Beiträge zur Morphologie der Nierentunktion. Ziegler's Beitr. Bd. 77, 1927. — Krawkow, N. P.: Ueber die funktionellen Eigenschaften der Blutgefäße isolierter Organe von Tieren und Menschen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27, 1922. — Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren 1929. — Külz, L.: Untersuchungen über das postfötale Wachstum d. menschlichen Niere. Ziegler's Beitr. Bd. 25, 1899. — Kuprijanoff, P. A.: Das intrarenale arterielle System gesunder und pathol. Nieren. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 188, 1924. — Langer-Toldt, Lehrb. d. syst. u. topogr. Anat. 1911. — Langley, J. N.: The course of the blood of the renal artery. J. Physiol. Lond. Bd. 60, 1925. — Lee-Brown, R. K.: The renal circulation. Arch. of Surg. Bd. 8, 1924. — v. Lenhossék, J.: Das Venensystem der Niere. Virch. Arch. Bd. 68, 1876. — Liek, E.: Experimentelles über Collateralkreislauf in der Niere. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 93, 1908. — Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. Virch. Arch. Bd. 220, 1915. — Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere Arch. f. klin. Chir. Bd. 106, 1915. — Lindemann, Ueber die Ausschaltung der Nierenglomeruli, Ztschr. f. Biol. Bd. 42, 1901. — Littre, A.: Observations sur les reins d'un foetus humain de neuf mois. Mém. de l'Acad. Roy, des Sciences, 1705. — Ludwig, C.: in R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. Bd. 2, 1844. — Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion. Marburg 1843. — Lehrb. d. Physiol. des Menschen, Bd. 2, 1861. — Einige Beziehungen zwischen dem Bau und der Funktion der Niere. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 48, 2. 1863. — in Strickers Hdb. d. Gewebelehre, Bd. 1, 1871. — Ludwig, C. und Zawarykin, Th.: Zur Anatomie der Niere. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 48, 2. 1863. — Luschka, H.: Die Anatomie des Menschen, Bd. 2, 1863. — Malpighi, M.: Opera omnia Londini, 1686. — Maresch, R.: Ueber die Zahl und die Anordnung der Malpighi'schen Pyramiden in der menschlichen Niere. Anat. Anz. Bd. 12, 1896. — Melnikoff, A.: Zur chirurgischen Anatomie der Gefäße der parenchymatösen Organe. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 178, 1923. — Merkel, Fr.: Die Anatomie des Menschen, Bd. 4, 1915. — v. Möllendorf, W.: Einige Beobachtungen über den Aufbau des Nierenglomerulus. Ztschr. f. Zellforschg. u. Anat. Bd. 6, 1927. — Zum Bau des menschlichen Nierenglomerulus. Anat. Anz. Bd. 63, 1927. — Moore, R. A.: The circulation of the normal human Kidney. Anat. Rec. Bd. 35, 1927. — Morgagni, J.: Epistolae anat. 1728. — Morison, D. M.: A study of the renal circulation Amer. J. Anat. Bd. 37, 1926. — Müller, J.: De glandularum secernentium structura penitiori, Lipsiae 1830. — Ueber Nebenkiemen u. Wundernetze, Müller's Arch. 1840. — Hdb. d. Physiol. Bd. 2, 1834 — 1844. — Mundinus: De humani corporis libellus, Padanae 1512. — Nagel, W.: Physiologie des Menschen, Bd. 2, 1906. — Nußbaum, M.: Ueber den Bau und die Tätigkeit der Drüsen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27, 1886. — O'Connor, J. M.: The glomerular control of the Kidney blood flow. J. of Physiol. Bd. 59, 1924. — The blood flow through the Kidney. The Lancet, Bd. 210, 1926. — Orth, J.: Cursus der normalen Histologie, 1888. — Papin, E. et Jungano: Etude sur la circulation veineuse du rein. Arch. Mal. Org. Génito-urin. Bd. 28, 2. 1910. — Patruban: Beiträge zur Anatomie d. menschlichen Niere. Prag. Viertelj.schr. Bd. 4, 1847. — Paunz, L.: Die Inversion des Nierenkreislaufs, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, 1926. — Die Erzeugung eines doppelten Blutkreislaufs in der Niere. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59, 1928. — Die Ersetzung der Vena renalis durch künstlich hervorgerufene Netzanastomosen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 59, 1928. — Peter, K.: Untersuchungen über Bau u. Entwicklung der Niere, Jena 1927. — Petraroja, L.: Sulle arteriolae rectae del rene. Monit. zool. ital. Bd. 15, 1904. — Poncet, Destot et Bérard: Des circulations artérielles et veineuses du rein, étudiées au moyen des rayons de Röntgen. Bull. Acad. Med. 1896. — Prenant, Bonin, Maillard, Cytologie Bd. 2, 1911. — Rehberg, P.: Die Größe der Glomerulusoberfläche und ihre Bedeutung für die Nierenphysioligie. Hosp. Tid. 1928. — Reichert, K. D.: Bericht über die Fortschr. d. mikr. Anat. in d. Jahre 1842. Müllers Arch. 1843. — Retzius, A.: Ueber die

Gefäßverbreitung in den Nieren. Virch. Arch. Bd. 15, 1858. — Ribbert, H.: Ueber die Entwicklung der Glomeruli. Arch. mikr. Anat. Bd. 17, 1880. — Untersuchungen über die normale u. pathol. Physiol. u. Anatomie d. Niere. Bibl. med. Cassel, Abt. C, 1896. — Beiträge zur Kenntnis der Niereninfarkte. Virch. Arch. Bd. 155, 1899. — Rigo, A.: Untersuchungen über die postmortale Durchströmungs-Kapazität des Nierenblutgefäßsystems bei verschiedenen Erkrankungen. Frft. Ztschr. f. Pathol. Bd. 31, 1925. — Risak, E.: Ueber Fehlbindungen der Bowmann'schen Kapsel. Virch. Arch. Bd. 267, 1928. — Ruysch, Fr.: Opera omnia Amstelod. 1721. — Saéki, T.: Ueber die Zahl und Größe der Glomeruli in der Niere einiger Säugetiere. Act. Schol. Med. Kioto, Bd. 8, 1926. — Sakussow, W.: Zur Frage über die Wirkung der Gifte auf die Gefäße isolierter Nieren. Inaug. Diss. Petersburg 1904. — Scagliosi, G.: Ueber Glomerulusanomalien. Virch. Arch. Bd. 150, 1897. — Schäfer, E. A.: Essentials of Histology 1910. — Schaffer, J.: Vorlesungen über Histologie und Histogenese 1920. — Sappey, Ph. C.: Traité d'anatomie descriptive. Bd. 4, 1879. — Schmerber, F.: Recherches anatomiques sur l'artère rénale. Thèse Lion, 1895. – Les artêres de la capsule graisseuse du rein. Internat. Mtschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 13, 1896. — Schumlansky, A.: De structura renum. Argent. 1788. — Schweigger-Seidel, F.: Die Nieren des Menschen und der Säugetiere in ihrem feineren Baue. Halle 1865. — Seng, V.: Ein Beitrag zur Lehre von den Malpighi'schen Körperchen der menschlichen Niere. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 64, 2. 1871. — Sobotta, J.: Atlas und Lehrb. d. Histologie 1911. — Atlas d. deskriptiven Anat. d. Menschen Bd. 2, 1925. — Spalteholz, W.: Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten, Leipzig 1911. — Handatlas d. Anatomie d. Menschen, Bd. 2, 1922. — Standfuß, R. Vergleichend-histologische Studien an den Malpighi'schen Körperchen der Niere der Wirbeltiere. Arch. mikr. Anat. u. Entwickl. Bd. 71, 1908. — Stefko, W.: Ueber einige Besonderheiten d. histol. Struktur der Kirgisenniere. Arch. f. Entw. mech. Bd. 108, 1926, — Stein, S. Th.: Zur Anatomie der Niere. Ztbl. med. Wiss. Bd. 43, 1864. — Die Harn- und Blutwege der Säugetierniere, Würzb. med. Ztschr. Bd. 6, 1865. — Notizen zur Nierenfrage, Würzb. med. Ztschr. Bd. 6, 1865. — Steinach, E.: Studien über den Blutkreislauf der Niere. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 90, 3. 1885. — Stöhr, Ph.: Lehrb. d. Histologie 1929. — Stoerk, O.: Beitrag zur Kenntnis des Aufbaus der menschl. Niere. Anat. H. 1904. — Beitrag zur Nierenpathologie. Verhdlg. dtsch. pathol. Ges. Bd. 15, 1912. — Schwammerdam, J.: Miraculum naturae sive uteri muliebris fabrica. Lugd. Batav. 1672. — Szymonowicz, L.: Lehrb. d. Histologie 1921. — Testut, L.: Traité de l'anatomie humaine. Bd. 3, 1895. — Toldt, C.: Untersuchungen über das Wachstum d. Nieren des Menschen u. der Säugetiere. Wien. Sitz.-Ber. math. nat. Kl. Bd. 69, 3. 1874. — Gewebelehre 1888. – Anat. Atlas, Bd. 2, 1923. — Toynbee, J.: On the intimate Structure of the human Kidney. Med. Chir. Transact. Bd. 29, 1846. — Traut, H.: The structural unit of the human Kidney. Contr. Embryol. Washington, Bd. 75, 1924. — Verheyen, Ph.: Anatomia corp. humani. Coloniae 1712. — Vesalius, A.: De humani corporis fabrica. Basil 1555. — Vieussenius: Novum vasorum corporis humani systema. 1705. — Virchow, R.: Einige Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse in den Nieren. Virch Arch. Bd. 12, 1857. — Volhard, F.: Ueber die Pathogenese der Nephritis. Krankh. Forschg. Bd. 1, 1925. — Volterra, M.: Ueber die Struktur des Nierenglomerulus. Ztschr. f. Zellforschg. u. mikr. Anat. Bd. 7, 1928. — Vonviller, P. u. Sulzer, R.: Ueber mikr. Beobachtungen an der lebenden Froschniere. Schweiz. med. Woch. Bd. 57, 1927. — Wolff A.: Ein Beitrag zur Lehre vom arteriellen Gefäßsystem der Niere. Inaug. Diss. Berlin 1910. — v. Wittich: Beiträge zur Anatomie der gesunden und kranken Niere. Virch. Arch. Bd. 3, 1848. — Zondek, M.: Das arterielle Gefäßsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathol. und Chirurgie der Niere. Arch. klin. Chir. Bd. 59, 1899. — Ueber die Endverzweigungen der Arterien der menschlichen Niere. Arch. Anat. und Entwickl. Bd. 57, 1900.

Pathologische Anatomie.

Allen, R. B. Reconstructions of glomeruli from a case of chronic diffuse glomerulonephritis. Anat. Rec. Bd. 34, 1926. — Aschoff, L.: Lehrbuch der pathol. Anat. 1928. — Bartels, C.: In Ziemssen Handb. der Spez. Path. u. Therap. Bd. 9, 1875. — Barth: Ueber die histolog. Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden. Dtsch. Ges. Chir. 21. Kongr. Berlin 1892. — Bier, A.: Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Virch. Arch. Bd. 147, 1897 u. Bd. 153, 1898. — Bright, R.: Die Erkrankungen der Nieren in Sudhoff: Klassiker d. Medizin, Bd. 25. — Doenecke, F. u. P. Rothschild: Ueber das Verhalten der postmortalen Durchströmungskapazität des Blutgefäßsystems der Niere. Zentralbl. f. Inn. Med. Jg. 48, 1927. — Eckardt, C.: Ueber die kompensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachstum der Niere. Virch. Arch. Bd. 114, 1888. — Ewald, C. A.: Ueber die Veränderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Virch. Arch. Bd. 71, 1877. — Fahr, Th.: Zur pathologisch-anatomischen Unterscheidung der Schrumpfnieren. Frankfurt. Zeitschrift f. Pathol. Bd. 9, 1912. — Ueber Nephrosklerose. Virch. Arch. Bd. 226, 1919. — In Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 6, Teil I, 1925. — Flörcken, H.: Experimenteller Beitrag zur Frage des Collateralkreislaufs der Niere. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 95, 1908. — Frerichs: Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — Frey, W.: Die haematogenen Nierenkrankheiten. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, 1921. — Friedemann, U.: Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 159, 1900 u. Bd. 180, 1905. — Galeotti, G.: u. Villa-Santa, G.: Ueber die kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Ziegler's Beitr. Bd. 31, 1902. — Gull und Sutton: Med. chirurg. Transact. Bd. 55, 1872. — Hauch: Die Arterien der gesunden und kranken Niere im Röntgenbild. Fortschr. d. Rö. Bd. 20, 1913. — Hayman, J. und Starr, J.: Experiments on the glomerular distribution of blood in the mammalian Kidney. Journ. of exp. Med. Bd. 42, 1925. — Henke-Lubarsch Handb. d. spez. path. Anat. und Histolog., Bd. 6, Teil I, 1925. — Herxheimer, G.: Nierenstudien I. Zieglers Beitr. Bd. 64, 1918. — Ueber Arteriolonekrose der Nieren. Virch. Arch. Bd. 251, 1924. — Herxheimer, G. u. Roscher, W.: Ueber Hautveränderungen bei Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1918. — Jores: L.: In Lubarsch-Ostertag. Ergebn. 1896. — Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — Ueber den pathologischen Umbau von Organen. Virch. Arch. Bd. 221, 1916. — Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfniere vor? Virch. Arch. Bd. 223, 1917. — Isobe, K.: Exper. Beitr. zur Bildung arterieller und venöser Kollateralbahnen in der Niere. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24, 1912 u. Bd. 25, 1913. — Katzenstein, M.: Die Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 9, 1911. — Kaufmann, E.: Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie 1922. — Klingmüller, M.: Kapillarstudien II. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 47, 1925. — Kylin, E.: Die Hypertoniekrankheiten, 1926. — Ueber die essentielle arterielle Hyperthonie. Brugsch Ergebn. Bd. 13, 1929. — Löhlein, M.: Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren. Pathol. Inst. Leipzig, 1907. — Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere I—V, Med. Klin. 1916 –18. — Ueber Schrumpfnieren. Zieglers Beitr. Bd. 63, 1916. — Müller, Fr.: Morbus Brightii. Verhandl. d. Dtsch. path. Ges. Bd. 9, 1905. — Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Veröffentl. aus d. Gebiet d. Milit.-San.-Wesens. H. 65, 1917. — Müller, Otfr.: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. 1922. — Müller, Otfr. u. Hübener, G.: Ueber Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149, 1925. — Munk, Fr.: Ueber Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22, 22. — Pathologie und Klinik d. Nierenkrankheiten, 1925. — Nordmann, M.: Die pathologisch-anatomischen Folgen des chronischen arteriellen Hochdrucks. Krankheitsforschg. Bd. 7, 1929. — Oppenheim, F.: Ueber den histologischen

Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 21, 1918. — Orth, J.: Lehrb. d. spez. path. Anatomie, Bd. 2, 1893. — Pal, J.: Die arteriosklerotische Niere und ihre Beziehung zur Schrumpfniere. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urologie, 5. Kongr. 1922. — Prym, P.: Ueber die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. Virch. Arch. Bd. 177, 1904. — Ribbert, H.: Ueber kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Virch. Arch. Bd. 88, 1882. — Untersuchungen über die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Biblioth. medica Cassel, 1896. — Ueber die Schrumpfniere. Virch. Arch. Bd. 222, 1916. — Ricker, G.: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin, 1927. — Rigo, A.: Untersuchungen über die postmortale Durchströmungskapazität des Nierenblutgefäßsystems bei verschiedenen Erkrankungen. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 31, 1925. — Rindfleisch, E.: Lehrb. d. pathol. Gewebelehre, 1868 u. 1878. — Romberg, E.: Ueber Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. Inn. Med. 1904. — Roth, E.: Ueber Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 188, 1907. — Senator, H.: Die Erkrankungen der Niere in Nothnagel Spez. Path. u. Therap. Bd. 19, 1896. — Stoerk, O.: Beitrag zur Nierenpathologie. Verhandl. d. Dtsch. path. Ges. Bd. 15, 1912. — In Henke-Lubarsch: Handb. d. Spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 6. — Talma, S.: Ueber kollaterale Zirkulation. Pflügers Arch. Bd. 23, 1880. — Thoma, R.: Zur Kenntnis der Cirkulationsstörungen in den Nieren bei chronisch interstitieller Nephritis. Virch. Arch. Bd. 71, 1877. — Ueber compensatorische Endarteriitis. Virch. Arch. Bd. 112, 1888. — Tilp: Ueber die Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen. Hab. Schr. Jena 1912. — Volhard, F.: Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen, Berlin 1918. — Nieren und ableitende Harnwege. In Bergmann-Staehelin: Handb. d. inn. Med. Bd. 6, 1931. — Volhard und Fahr, Th.: Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin 1914. — Waldmann, V.: Ueber die Leistungsfähigkeit der Gefäße isolierter Niere u. Milz des Menschen bei verschiedenen Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 35, 1923. — Weigert, C.: Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischem Standpunkte. Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. Nr. 163, 1879. — Weisz, E.: Beobachtung u. mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119. — Ziegler, E.: Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, 1880. — Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie 1906.

Lebenslauf.

Am 10. Dezember 1906 bin ich, Ernst Schmehle, als Sohn des Kaufmanns Max Schmehle, in Geislingen a. d. Steige geboren. Ich besuchte das Reformrealprogymnasium in Geislingen, sowie während der letzten beiden Schuljahre die Oberrealschule in Göppingen, woselbst ich im Frühjahr 1925 das Abitur ablegte.

Von S.S. 1925 ab studierte ich Medizin an den Universitäten Tübingen, München, Wien und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung habe ich Frühjahr 1927, die ärztliche Prüfung S.S. 1930, beides in Tübingen, bestanden.

Tübingen, Oktober 1931.

Ernst Schmehle

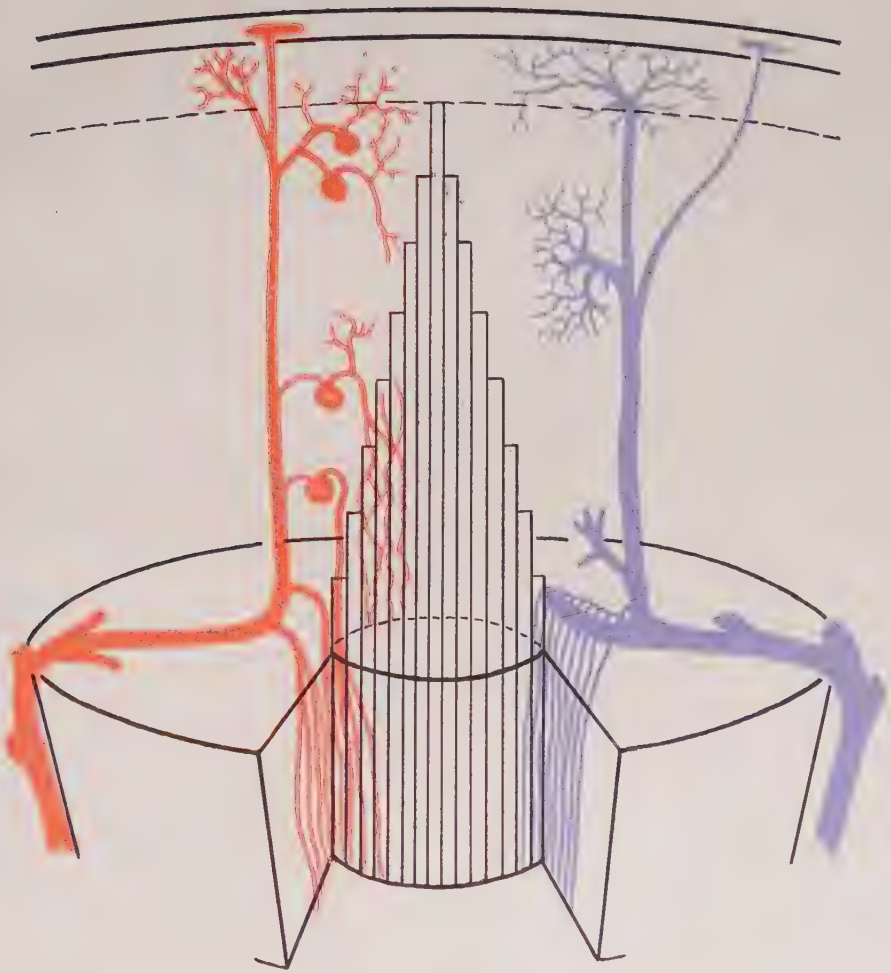


Abb. 1.

Schema der Blutversorgung des Lobulus renalis.

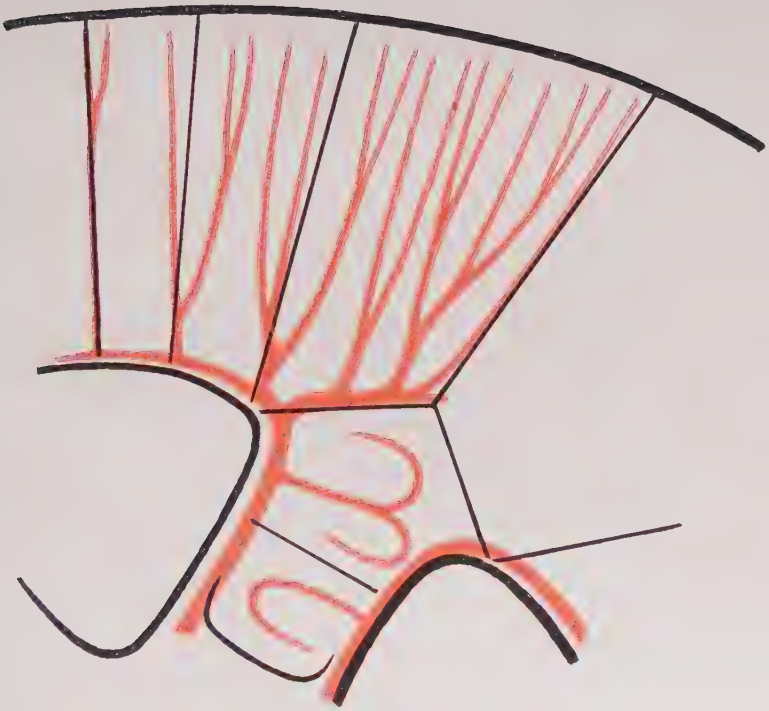


Abb. 2.

Schema, die räumliche Abhängigkeit der Interlobularisaufzweigungen zeigend.

Abb. 3.

Schema der verschiedenen Endigungsmöglichkeiten der A. interlobularis.

Abbildung 4.
Uebersicht der arteriellen Versorgung von Rinde und Mark der Niere eines Erwachsenen. 10fache Vergrösserung.
(Vergl. Schema Abb. 1.)

Abbildungen 5—8.
Verschiedene Endigungen der A. interlobularis.
Gleiche Vergr. (Vergl. Schema Abb. 3.)

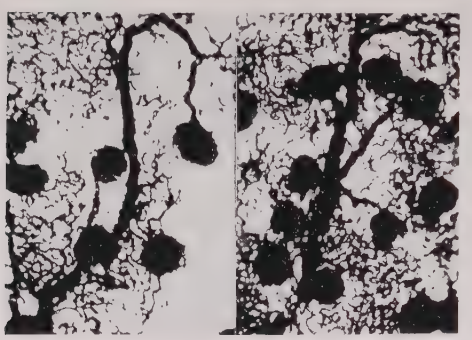


Abb. 5. Abb. 6.

Abbildung 5. Rückläufige Endigung in Glomerulus.
Abbildung 6. Freier Wipfelast.

Abb. 7. Abb. 8.

Abbildung 7. Kölliker'scher Ramus capsularis.
Abbildung 8. Haller-Hyrtl'sche A. perforans.

Abb. 9. Vas efferens mit direkt zum Markstrahl ziehendem Ast.

Abb. 10.
Aa. rectae spuriae.

Abb. 11.
Aa. rectae verae.

Abb. 12.
Begleitgefäss.

Abb. 13. Vv. rectae.

Abb. 14. Aa. rectae.

Abbildung 15. Venenübersicht der gesunden Niere eines Erwachsenen. 10fache Vergrösserung. Glomeruli im rundmaschigen Netz ausgespart, Markstrahlen nicht injiziert.

Abbildung 16.

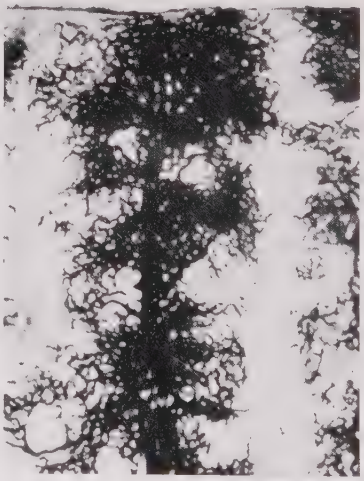


Abbildung 17.

Zwei Venensterne.

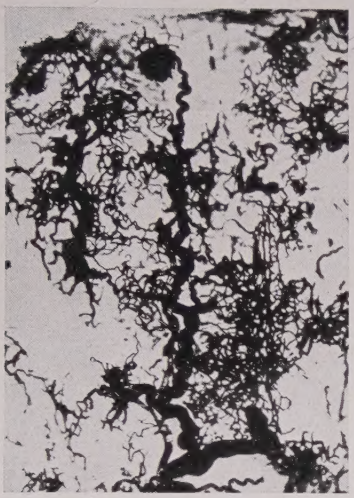


Abbildung 18.
A. interlobularis bei Sekundärer Schrumpfniere.

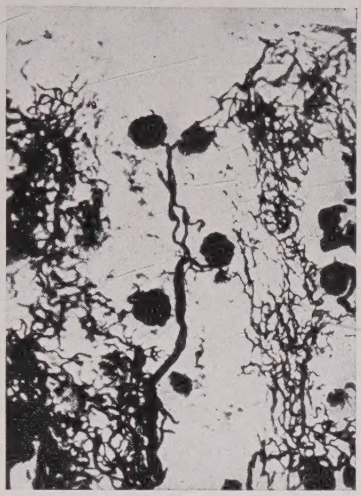
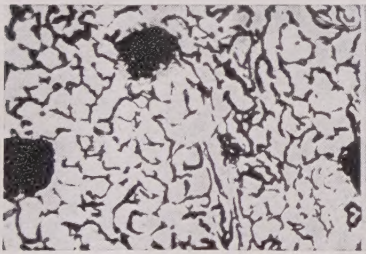


Abbildung 19.
A. interlobularis bei Genuiner Schrumpfniere (Wipfeldürre).

Kapillarbilder bei gleicher Vergrösserung aus sich entsprechenden Rindenpartien.

b. 20.



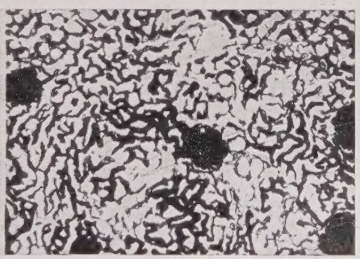
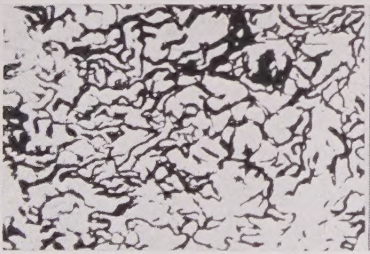


Abb. 21.

b. 22.



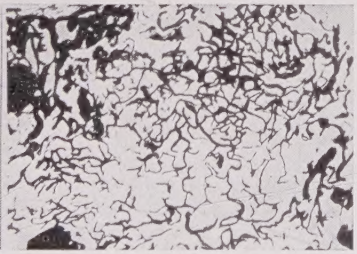


Abb. 23.

Abbildung 20: Normale Niere.
Abbildung 21: Roter Hochdruck.
Abbildung 22: Genuine Schrumpfniere.
Abbildung 23: Sekundäre Schrumpfniere. (Blasser Hochdruck.)